

BEKÄMPNINGSMEDEL I LIVSMEDEL

STUDIER ÖVER NEDBRYTNING OCH
BORTTRANSPORT VID LIVSMEDELS-
BEREDNING

LENNART ALKSKOG
CIV.ING., VG

AVHANDLING FÖR TEKNISK DOKTORSEXAMEN

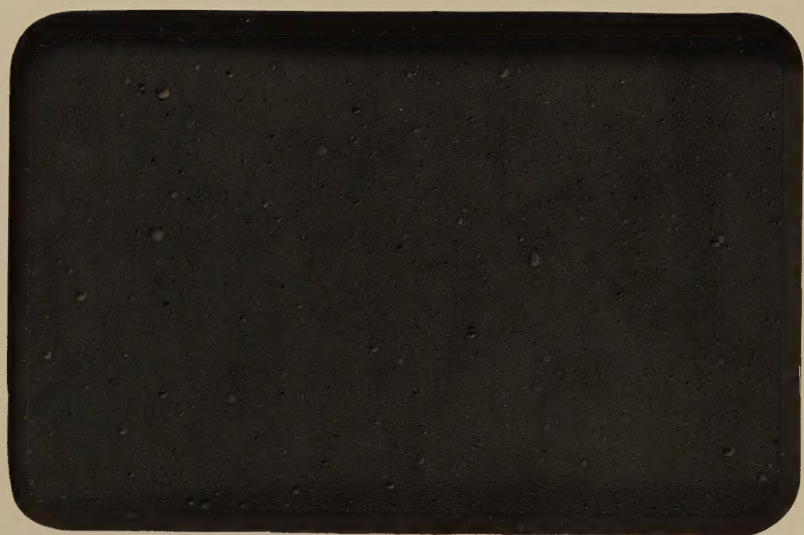
Lund 1978



**DIVISION
OF
FOOD TECHNOLOGY**



**CHEMICAL CENTER
LUND INSTITUTE OF TECHNOLOGY
LUND – SWEDEN**



BEKÄMPNINGSMEDEL I LIVSMEDEL

STUDIER ÖVER NEDBRYTNING OCH
BORTTRANSPORT VID LIVSMEDELS-
BEREDNING

LENNART ALKSKOG
CIV.ING., VG

AVHANDLING FÖR TEKNISK DOKTORSEXAMEN

Lund 1978

AVHANDLINGEN KOMMER ATT FÖRSVARAS
VID EN OFFENTLIG DISPUTATION I SAL
E, KEMICENTRUM, LUND, TISDAGEN DEN
25 APRIL 1978, KL 10.15.

BEKÄMPNINGSMEDEL I LIVSMEDEL

STUDIER ÖVER NEDBRYTNING OCH
BORTTRANSPORT VID LIVSMEDELS-
BEREDNING

LENNART ALKSKOG



AVDELNINGEN FÖR LIVSMEDELSTEKNOLOGI
KEMICENTRUM
LUNDS UNIVERSITET
LUND

AVHANDLING 1978

RESEARCH IN THE
FIELD OF
RESEARCH
RESEARCH



APPLIED FOR LAMINATE
RESEARCH
LEEDEN UNIVERSITY
LEEDEN

APPLIED FOR LAMINATE

FÖRORD

Jag vill tacka professor Karl Erik Thomé för hans medverkan till att initiera detta arbete, för hans kritiska synpunkter och stimulerande diskussioner.

Under det experimentella arbetet har jag fått skicklig hjälp i det analytiska och tekniska arbetet av Lars-Erik Nilsson, som också bidragit med värdefulla och kritiska synpunkter.

Jag vill också tacka mina vänner och medarbetare vid Kemi-centrum och andra institutioner och särskilt Anita Sandberg för utskrift av manuskript och Yvonne Mieziš för analytiskt arbete.

Denna undersökning har blivit möjlig genom finansiering av Styrelsen för teknisk utveckling.

BEKÄMPNINGSMEDEL I LIVSMEDEL

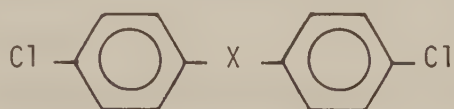
STUDIER ÖVER NEDBRYTNING OCH BORTTRANSPORT VID LIVSMEDELSBEREDNING

A	BEKÄMPNINGSMEDEL I MILJÖN	1
A 1	Inledning	1
A 2	Definitioner, indelning och beskrivning	3
A 2.1	Definition av miljögift, biocid och bekämpnings- medel/pesticid	3
A 2.2	Bekämpningsmedlens indelning	3
A 3	Toxikologiska aspekter på bekämpningsmedel	4
A 3.1	Akut toxicitet	5
A 3.2	Kronisk toxicitet	6
A 4	Bekämpningsmedel och PCB	9
A 4.1	Klorerade kolväten	9
A 4.2	Organiska fosforföreningar	21
A 4.3	Organiska svavelföreningar	26
A 4.4	Karbamater	26
A 4.5	Karboxylsyror	27
A 4.6	Övriga	27
A 5	Utspridningsmängder av bekämpningsmedel, särskilt DDT och PCB	28
A 5.1	Sverige	28
A 5.2	Några andra länders utspridningsmängder	29
A 5.3	Världens utspridningsmängder	29
A 6	Funna mängder bekämpningsmedel i jord, atmosfär och vatten	30
A 6.1	Jord	30
A 6.2	Atmosfären	31
A 6.3	Hav och insjöar	33
A 7	Funna mängder bekämpningsmedel i biomassan	34
A 7.1	Organismer i jorden	34
A 7.2	Högre växter på land	36
A 7.3	Vattenorganismer	37
A 7.4	Högre djur exklusive människa	39
A 7.5	Människan	43
A 8	Transport av bekämpningsmedel och PCB i miljön	46
A 8.1	Bekämpningsmedel	46
A 8.2	PCB	57
A 9	Livsmedel	59

B	REDUCERING AV BEKÄMPNINGSMEDEL OCH PCB I LIVSMEDEL VID PREPARERING TILL KONSUMTION	65
B 1	Faktorer som inverkar på reducereing av bekämpnings- medel och PCB i livsmedel	66
B 1.1	Luft	67
B 1.2	Vatten	68
B 1.2.1	Kemiska förändringar	68
B 1.2.2	Ko-distillation med vatten	72
B 1.3	Etanol	78
B 1.4	Lipider	79
B 1.4.1	Kemiska förändringar	79
B 1.4.2	Ko-distillation med vatten från vegetabiliskt fett	85
B 1.5	Emulsion	86
B 1.5.1	Flytande o/v-emulsion	87
B 1.5.2	Flytande v/o-emulsion	89
B 1.5.3	Fast o/v-emulsion	89
B 2	Reducering av bekämpningsmedel och PCB i livsmedel	92
B 2.1	Sallat	92
B 2.2	Morötter	93
B 2.3	Kyckling	97
B 2.4	Mjölk	100
B 2.5	Sill	102
C	MIKROBIOLOGISK NEDBRYTNING AV BEKÄMPNINGSMEDEL	104
C 1	Kompostering av DDT-kontaminerat hushållsavfall	106
C 2	Rening av DDT-kontaminerat vatten enligt aktiv- -slammetoden	110
D	SAMMANFATTNING OCH SLUTSATSER	112
D 2	SUMMARY AND CONCLUSIONS	117
E	APPENDIX	122
F	REFERENSER	140
G	TABELLER OCH FIGURER	167

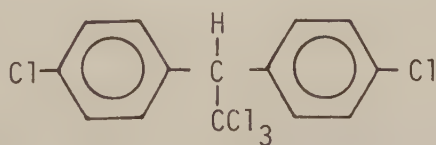
Inledning

Då människan försöker öka sin produktion av föda ökar tillgången av näring även för andra organismer. Detta gäller för såväl djur som växter, dvs gnagare, insekter, svampar, bakterier, nematoder, mollusker, ogräs m m. Människan har då velat hindra dessa organismer att ta del av det ökade utbudet av näring. Detta har man gjort på flera olika sätt med mer eller mindre stor framgång. På 40-talet tycktes segern vara helt vunnen då man upptäckte DDTs och andra besläktade ämnens insektsdödande verkan. Dessa syntetiskt framställda kemikalier, som inte finns naturligt i miljön, är dock ingalunda de först använda kemikalierna i kriget mot näringskonkurrenterna (217, 375, 416). Den moderna kampen mot insekter, svampar, ogräs m m börjar dock inte förrän under och framför allt efter andra världskriget, då man fick tillgång till en mängd olika preparat. Paul Müller fann den 25 september 1939 att DDT, 2,2-bis-(p-chlorophenyl)-1,1,1-trichloroethane, var speciellt effektiv mot insekter och fick nobelpriset 1948. Müller hade systematiskt undersökt föreningar med det generella utseendet



där $X = \text{O}, \text{S}, \text{NH}, \text{SO}, \text{SO}_2, \text{C}$

och upprepat en syntes beskriven 65 år tidigare av Othmar Zeidler (376, 602) och erhöll då en förening



p,p'-DDT

som senare skulle visa sig få mycket stor betydelse för växtskyddet, men även för kampen mot sjukdomar som malaria, tyfus m m (376). DDT användes redan under andra världskriget mot olika sjukdomar av de allierade och anses ha haft stor betydelse för förhindrandet av tyfus-epidemier vid invasionen av Italien (506). År 1955 startade World Health Assembly en utrotningskampanj mot malariamyggan med DDT som vapen och 1972 hade sjukdomen utrotats i 37 länder med en sammanlagd befolkning

på 728 miljoner invånare och sjukdomen var mer eller mindre under kontroll i ytterligare 80 länder med 618 miljoner invånare (592). I exempelvis Indien hade man under åren 1933-35 100 miljoner malariafall medan man 1966 endast hade 150 000. Antalet dödsfall orsakad av malaria minskade under samma tid från 750 000 till 1 500 (591). Man räknar med att DDT har räddat 50 miljoner människoliv och eliminerat lidande för 1 000 miljoner (295). Med Indien åter som exempel har medellivslängden där ökat från 32 till 52 år under 1948-70 under utrotningskampanjen mot malariamyggen.

De kemiska bekämpningsmedlen har således haft stor betydelse för att rädda människoliv, dels indirekt genom att skydda livsmedelsproduktionen, dels direkt genom att bekämpa olika insekter som fungerar som överförare, vektorer, av sjukdomar. Det har dock visat sig att man ofta får negativa bieffekter. Insekterna blir resistenta mot det använda medlet varför skadegöraren överlever. I stället kanske man dödar andra icke-skadliga insekter, vilket får en sekundär effekt att en annan skadegörare ökar i antal osv. Av de 3 miljoner arter insekter som förekommer är nämligen ur människans synpunkt endast 0,1% eller 3 000 skadeinsekter.

En annan bieffekt är att mer svårnedbrytbara eller persistenta bekämpningsmedel upplagras i näringskedjorna och anrikas i höga koncentrationer i den organism som står överst på kedjan. Vi känner ofta den akuta giftigheten på de använda ämnena men inte vad som händer med organismen då den utsätts för ett lågt men konstant tillskott av den giftiga substansen.

Det är alltså hela tiden en avvägning man måste göra. Den kemiska bekämpningen är en billig metod som på kort sikt ofta ger ett gott resultat. Sett ur ett större tidsperspektiv kanske det emellertid skulle vara mer fördelaktigt att använda en icke-kemisk metod.

Människan är den sista konsumenten i sin näringskedja. De bekämpningsmedel hon sprider i naturen träffar till sist henne själv som en bumerang. Det är naturligtvis nödvändigt att veta vilka vägar bekämpningsmedlen går innan de når människan. Det är också väsentligt att känna deras nedbrytningshastighet, toxicitet för människa och andra organismer på kort och lång sikt, vilka produkter som bildas etc.

Utan denna kartläggning kan det inte kallas annat än nonchalans och vårdslöshet att slänga ut giftiga bekämpningsmedel i miljön.

A 2 Definitioner, indelning och beskrivning

A 2.1 Definition av miljögift, biocid och bekämpningsmedel/pesticid

I texten har hittills ordet bekämpningsmedelanvänts. Det kan sägas vara den svenska motsvarigheten till 'pesticide', vilket betyder pest-dödare. Man använder ofta, något felaktigt, 'biocid' som en synonym till 'pesticid'. 'Biocid' betyder i stället livsdödare och omfattar bekämpningsmedel/pesticid men även ämnen som antibiotika. Det mest allmänna ordet är 'miljögift'. Ett ämne behöver nödvändigtvis inte vara direkt dödligt för att inverka negativt på miljön. Miljögift omfattar således biocid (och därmed pesticid/bekämpningsmedel) men även andra i miljön icke önskvärda ämnen som bly från bensin, andra tungmetaller, kolväten, fenoler, kolmonoxid etc vilka inte kommer att behandlas här.

A 2.2 Bekämpningsmedlens indelning

Bekämpningsmedlen kan grupperas efter flera grunder. Vanligt är att man indelar dem efter vad de används mot t ex

insekter	-	insekticid
gnagare	-	rodenticid
svampar	-	fungicid
nematoder	-	nematocid
mollusker	-	molluskicid
bakterier	-	baktericid
ogräs	-	herbicid

Vissa medel används dock mot flera typer av skadegörare.

En annan indelningsgrund är den kemiska uppbyggnaden t ex

organiska klorföreningar eller klorerade kolväten
organiska fosforföreningar
organiska svavelföreningar
karbamater
karboxylsyror med salter och estrar
fenoler
metallorganiska föreningar
oorganiska föreningar

Man kan också placera bekämpningsmedlen i två grupper beroende på deras kemiska och biologiska stabilitet. Man talar om persistenta eller stabila bekämpningsmedel och icke-persistenta bekämpningsmedel. Indelningen gör man inte utan svårighet men till de persistenta kan utan vidare föras de flesta klorerade kolväten och till de icke-persistenta föreningarna vissa organiska fosforföreningar, karboxylsyrastrar och karbamater.

A 3 Toxikologiska aspekter på bekämpningsmedel

Kemiska bekämpningsmedel användes för att genom förgiftning förhindra skadegörare. Risk finns emellertid alltid att andra organismer än skadegörarna drabbas av giftet antingen direkt eller indirekt via i födan upplagrad toxisk substans. Det sistnämnda är särskilt aktuellt för bekämpningsmedel och andra främmande ämnen som bryts ned långsamt i miljön. En organism kan på detta sätt under lång tid tillföras små doser av ett kemiskt ämne, vars verkningar är svåra att förutsäga. Organismen kan bli kroniskt förgiftad. Effekterna av en lång tids exponering kan vara mutagena och ge förändringar på den genetiska koden, cancerogena och ge cancer eller teratogena, dvs ge skador på embryo eller foster. Det är dock förenat med avsevärda problem att fastställa om ett kemiskt ämne i små koncentrationer ger upphov till sådana skador. Försök med ett stort antal djur måste göras för att klargöra detta. Ändå kvarstår problemet att överföra nådda resultat att gälla för människor.

Olika djurarter reagerar alltså olika på främmande ämnen och detta kan man utnyttja i pesticidesammanhang. Exempel på sådan selektiv toxicitet är rodenticiden norbomid, som har en påtaglig effekt på råttor vid doser om 10 mg/kg råtta, medan de flesta arter av fiskar, fåglar och däggdjur inklusive människan inte får synliga skador av doser om 1000 mg/kg (237). Variationen mellan arter i toxisk effekt beror på hur de toxiska substanserna fördelar sig i kroppsvävnad, hur de binds till plasmaproteiner och receptorer, metaboliseringsvägar samt i vilken utsträckning de utsöndras via njure och galla. Det kan vara lämpligt att i stället för tillförd dos studera de plasmakoncentrationer man påträffar i skilda arters organ beroende på att arterna metaboliserar främmande ämnen med varierande hastighet. Dessa främmande ämnen meta-

boliseras antingen de är giftiga eller ej till andra ämnen, vilka kan vara mindre, lika eller mer giftiga än modersubstansen. Denna process är enzymatisk och kan delas upp i två steg. I den första fasen tillföres det "främmande"ämnet grupper som $-OH$, $-NH_2$, $-COOH$ och $-SH$. Därpå följer en syntes. I vissa fall kan metaboliseringen inskränka sig till ett av de båda stegen. Allmänt kan sägas att en strävan är att göra ämnet mer vattenlösligt för att göra det möjligt för utsöndring med galla och urin. Det första steget i metaboliseringen sker vanligen i mikrosomerna i levercellernas endoplasmatiske nätverk. Det är en blandning av oxidaser som för sin reaktion kräver koenzymet NADPH och syre, men som hämmas av kolloxid. Även andra organ kan utföra metaboliseringen, t ex mag-tarmkanalen, tarmfloran och blod. De produkter som erhålles efter första steget har högst varierande toxicitet i förhållande till det ursprungliga ämnet. Efter syntesen i steg två är de bildade produkterna alltid mindre giftiga (237). Det är emellertid sällan som en organism utsätts för endast ett miljögift. Många kemiska ämnen som i sig själv är tämligen ofarliga kan i kombination med andra bli starkt toxiska. Det blir därför mer komplicerat att spåra orsaken till en miljöskada då flera ämnen med sådan synergistisk effekt finns med i bilden. Flera fosforinsekticider verkar synergistiskt men även kombinationen fosfor- och klorinsekticider kan ha denna verkan (380). Ytterligare exempel är DDT tillsammans med koltetraklorid. Den senare är ett starkt levercellgift genom att leverns celler gör ett misstag vid avgiftningen så att en mycket reaktiv produkt uppstår. DDT stimulerar avgiftningssystemet varvid verkan blir ännu mer dramatisk. Vissa fluorerade kolväten, freoner, vilka i sig själva är ofgiftiga, blir behandlade i levern som om de vore klorerade, då piperonylbutoxid finns med. Piperonylbutoxid är en harmlös förening som ingår i vanliga insektsmedel som förstärkare, ofta i sprayflaskor som drivs med freon (59).

A 3.1 Akut_toxicitet

Enklast är att bestämma ett kemiskt bekämpningsmedels giftverkan av en stor dos, akut toxicitet. Som mått på detta använder man oftast s k LD_{50} -värde, som uttrycker den dos som krävs för att 50% av en grupp försöksdjur skall avlida. Då en kurva över den procentuella dödligheten, letaliteten, för ett försöksdjur uppritas mot den logaritmiska dosen får man en S-kurva med störst lutning vid 50%. Dosen, vanligen uttryckt som mg/kg försöksdjur, vid detta värde är LD_{50} . Denna dos är specifik

för försöksdjur, intagningssätt och testat ämne. Skillnader mellan olika djurarter har berörts ovan och LD_{50} kan därför endast användas som ett relativt mått på toxiciteten.

En första förutsättning för att ett gift skall kunna verka är att det når organismen. Det kanske vanligaste är att detta sker genom munnen, oralt, men det kan också ske via andningsorgan genom inhalering och hud, dermalt. LD_{50} -värdena är givetvis också beroende på vilket sätt den aktuella substansen når försöksdjuret och det mest förekommande är värden som anger intagning via mun. Exempel på LD_{50} -värden för bekämpningsmedel återfinns i tabell 1, ur vilken framgår att högst skilda toxicitetsgrader förekommer. De flesta är emellertid inte särskilt akut giftiga för däggdjur och de som haft betydelse i Sverige och som har låga LD_{50} -värden har i många fall förbjudits. Detta gäller exempelvis aldrin, dieldrin, endrin och paration. Aldrin och dieldrin har inte sällan förorsakat förgiftning hos personal som sköter besprutningen. Dessa ämnen absorberas i motsats till DDT lätt genom huden. Den skadliga verkan beror alltså också på ämnets fysikaliska karaktär, dvs dess flyktighet, löslighet etc. Det är väsentligt vilken form det sprids i; pulver, vätska eller gas. Det lösningsmedel eller ytaktiva ämne som ingår i preparatet har betydelse för den toxiska effekten.

Man är oftast intresserad av den akuta toxiciteten för människa. De resultat som erhållits vid djurförsök ligger då till grund för bestämning av LD_{50} för människa eftersom man inte kan göra direkta tester. Det vanligaste är att man utgår från att människan är 10 gånger känsligare än råtta men att man lägger till en säkerhetsfaktor 10. Totalt får man således ett dosvärde som motsvarar en hundra del av LD_{50} för råtta. Detta extrapolerade LD_{50} för en viss pesticid och människa kan sedan vara med i bedömningen vid tillståndsgivning av giftutsläpp o dyl.

A 3.2 Kronisk toxicitet

Det är en betydligt svårare uppgift att utvärdera ett bekämpningsmedels kroniska effekt än dess akuta effekt. Det är inte lika enkelt som vid LD_{50} -värdesbestämning då man räknar antalet avlidna försöksdjur. Det är inte bara svårigheten att välja art som försöksdjur utan också vilket organ man skall studera och vad man skall mäta.

Man kan få ett grepp om den kroniska toxiciteten för en kemisk förening genom att bestämma den s k nolleffekten, dvs den högsta dos som kan tilldelas ett försöksdjur utan att någon effekt kan iakttagas. Det föreligger en viss principiell skillnad mellan LD₅₀ och nolleffekt. Den förra är oberoende av försöksgruppens storlek men ger ett säkrare värde ju större den är. Nolleffekten däremot beror av antalet försöksdjur eftersom det är större chans att finna extremt känsliga individer ju större grupp man undersöker (380).

Det vore naturligtvis fördelaktigt att använda mikroorganismer som testobjekt, eftersom dessa har kort generationstid och är lätta att hantera. Det blir emellertid avsevärda problem då resultaten skall överföras till människa. Det är därför lämpligare att ha däggdjur, t ex råtta eller mus, då ett bekämpningsmedels kroniska toxicitet skall prövas. Vanligen får djuren det aktuella ämnet med födan under två år varvid man får effekten på en individ under hela dess levnad. Man följer näringsupptag och vikt och kontrollerar blodet kontinuerligt. När djuren dött eller avlivats undersöker man organens histopatologiska förändringar och ger särskilt akt på levern. Om man vill se på cancerogena, mutagena eller teratogena effekter gör man försök med minst tre på varandra följande generationer av minst tre arter, varvid minst en skall vara icke-gnagare (392). Därtill kommer att antalet individer i varje försöksgrupp måste vara stort för att med stor säkerhet indikera att ett ämne har oönskad effekt i små koncentrationer. För att fastställa en cancereffekt som förekommer med en 1%-ig frekvens erfordras 450 djur för att få en 95%-ig säkerhet (435). Det är även av vikt att man inte bara studerar effekterna av skadan utan också tar reda på hur dessa skador uppkommit. Då kan man få grepp om mer grundläggande funktioner, vilken kan utnyttjas vid överförandet av erfarenheter mellan olika arter.

Då man vill kontrollera mutagen effekt av en kemikalie kan man använda s k host-mediated assay vid vilken en mikroorganism eller cellvävnad från däggdjur placeras i bukhålan på testdjuret, vanligen mus, och den aktuella kemikalien tillföres med födan. Efter en viss tid tar man ut mikroorganismerna och undersöker om mutationer inträffat. På detta sätt kombineras kravet på god upplösning samt kravet på närhet till människan. Således testas inte enbart den ursprungliga kemikalien utan också de metaboliter som bildas i djuret.

Ett rent cellgift tycks ha en verkan som följer en kurva av utseende enligt fig. 1 a (148). Innan någon effekt uppstår måste sannolikt ett tröskelvärde uppnås. Då cellens ärftliga information, DNA, reagerar direkt eller indirekt med den toxiska substansen och organismen skadas genetiskt, föreligger vanligen emellertid ett linjärt samband mellan dos och effekt, fig. 1 b. Skadan kan vara av sådan art att nybildningen av DNA blockeras, vilket är fallet med vissa antibiotika, men framför allt att proteinsyntesen störs. De genetiska skadorna kan också ge upphov till felaktigt kromosomantal i de nybildade cellerna. Resultat av dessa reaktioner i könscellerna kan bli fosterdöd på grund av dominanta letalmutationer men de flesta mutationer är recessiva och slår därför igenom först i senare generationer.

Ett stort antal genetiskt aktiva ämnen brukar vara alkylerande. De är i flera avseende kemiskt olika men gemensamt är att de reagerar med nukleofila grupper, t ex metylering av DNA eller ett protein. Exempelvis kan nämnas att fosforinsekticider har sådan alkylerande verkan. Emellertid avgiftas dessa snabbt i kroppen och har därför små utsikter nå mag-tarmkanalen utan att metaboliseras. Förutom alkylerande ämnen har sådana ämnen som har arylerande förmåga intresse i detta sammanhang. I begreppet aryl- ingår även heterocykliska grupper. Som exempel kan nämnas atrazin, fig. 22; totalherbicider med mutagen effekt på korn (446).

Det är relativt enkelt att fastställa mutationsfrekvensen vid höga doser och frekvensen vid spontan mutation. Emellertid är det doserna däremellan som är intressanta men eftersom mätningarna vid låga doser och för stor säkerhet kräver stort antal försöksdjur gör man i stället gärna en interpolering (däremellan). Ibland är doseffekten exponentiell men är då linjär i det lägre, och intressanta, dosintervall, fig. 1 c. Vid försök med låga strålningsdoser, 20-100 mrad/dag β -strålning får man en större effekt än vad den linjära kurvan anger. Exempel på sådan doseffektkurva finns i fig. 1 d. Då bestrålade livsmedel ges till försöksdjur på vilka man studerar kromosombrott får man sannolikt ett mättnadsvärde på effekten som är högre än vad som kan accepteras men som inte kan detekteras med ett rimligt antal försöksdjur, fig. 1 e.

A 4 Bekämpningsmedel och PCB

A 4.1 Klorerade kolväten

De klorerade kolvätena användes i första hand som insekticider men kan i vissa fall användas mot svampangrepp, t ex pentaklorfenol. De flesta är inte särskilt akut giftiga, vilket framgår av tabell 1. Undantag utgör aldrin, dieldrin m fl i cyklodiengruppen. Vid förgiftning sker en ospecifik excitation av centrala nervsystemet, som börjar med en sänkning av irritationströskeln för yttre påverkan och fortsätter med aptitlöshet, darrningar, skälvnningar, överkänslighet för ljud, kramper, svårigheter att samordna rörelser, andningssvårigheter och till sist allmän förlamning och död (376, 392).

A 4.1.1 DDT

Huvudbeståndsdel i teknisk DDT, tabell 2, är p,p'-DDT som utgör 66-77% medan o,p'-DDT-innehållet varierar mellan 8 och 21%. Andra biprodukter är p,p'-DDD och o,p'-DDD (199). Alla dessa föreningar har en insekticid verkan. DDE, en metabolit, som man ofta finner i organismer, har däremot ingen insekticid verkan. Resistenta insekter anses metabolisera DDT till DDE och på så sätt skydda sig mot giftet (63). I däggdjur metaboliseras DDT långsamt och några av de föreningar man funnit i bl a råttor är DDMU, DDMS, DDNU och DDA, figur 2 (421). Den sistnämnda är relativt vattenlöslig och utsöndras med urinen. p,p'-DDT är en vit och kristallin förening som karakteriseras av sin kemiska och biologiska stabilitet, sin fettlöslighet samt sin låga men icke försumbara flyktighet, tabell 3 (376). DDT har ett brett användningsspektrum som insekticid men är sedan 1 januari 1970 förbjudet i Sverige men har fram till 1975 fått användas på dispens inom skogsbruket mot snytbaggen på barrträdsplantor. Plantorna har doppats i DDT före utplanteringen.

Ett populärt nöje vid introduktionskampanjerna för DDT var när föredragshållaren åt ett par gram av medlet för att visa dess ofarlighet. Några akuta symptom visade sig aldrig men vad som hände med dessa personer senare är oklart. Vid akuta förgiftningsfall med djur har man emellertid kunnat iakttaga avmagring, mindre blödningar, vävnadsskador i lever, hjärta, njurar, binjurar, ökad levervikt m m (269, 358, 392, 437). Det är inte den akuta toxiciteten som är den stora faran utan den kroniska. Att DDT utgör en potentiell risk är otvivelaktigt men problemet är fortfarande höljt i dunkel.

Det är emellertid känt att för DDT och många andra bekämpningsmedel spelar leverns mikrosomer stor roll för metaboliseringen. Sådana ämnen som metaboliseras av mikrosomer stimulerar enzymernas aktivitet och påskyndar således sin egen nedbrytning. Men metaboliseringen av andra ämnen ökar också och man kallar processen därför enzyminduktion (88, 209, 210, 269, 414, 451, 495). Ned till 1 ppm DDT har visat sig ge ökad enzymaktivitet hos råttor (392). De toxiska verkningarna som man i detta sammanhang i första hand uppmärksammat är risken för ökad metabolism av steroidhormoner och därmed störning av den för reproduktionen viktiga hormonbalansen. Hos vissa fågelarter har man observerat en äggskalsförtunning, vilken kan vara en direkt följd av pesticider som inducerat enzymaktiviteten och stört östrogen- och kalciumbalansen. Depositionen av kalk rubbas men dessutom uppkommer dels en D-vitaminbrist, som leder till en reduktion av kalkresorptionen från tarmen, dels en störning av karbonatjonproduktionen (48, 392). Cellpermeabiliteten för elektrolyter störs också vid kronisk exponering av DDT, särskilt kalium- och natriumjontransporten (179, 312).

Effekten av DDT på den sexuella funktionen som menstruationscykelns längd och antalet implanterade ägg hos möss kan vara orsakad av störning i hormonbalansen. Tillväxten under den första levnadsmånaden styrs delvis av steroidhormoner och skillnader i tillväxt mellan möss som fått resp inte fått DDT i födan samt minskad fruktbarhet hos de som fått DDT under den första månaden kan också vara följden av störd hormonbalans (84, 348). Långtidseffekten av DDT på däggdjursreproduktionen är oklar men det finns många reproduktionsdefekter som kan relateras till DDT (75, 121, 168, 320, 382, 409, 557). Det finns indikationer på att kvinnor med högre DDT-halter än normalt är mer utsatta för komplikationer under havandeskap och förlossning (369).

Street *et al.* (495) menar att det finns en lägsta nivå över vilken den enzymatiska avgiftningsmekanismen i levern påverkas, tabell 4. Man kan också spåra en viss pesticidinteraktion, t ex för DDT och dieldrin. När båda dessa bekämpningsmedel finns närvarande är minidosen lägre än då endast den ena förekommer, se även A 4.1.3.

När djur fått höga doser DDT blir resultaten i reproduktionshänseende många gånger motstridiga, såväl negativ effekt på avkomman (60, 211) som utan effekt finns beskrivet; till och med en "skyddande" effekt på reproduktionsprocessen hos äldre råttor har iakttagits (411). Fler följder av DDTs enzyminducerande förmåga har påtalats, bl a förhöjd syrekonsumtion under den första levnadsveckan för näbbmöss (53) och påverkan av de essentiella fettsyrorernas metabolism (519).

Även i fråga om DDTs cancerogena effekt finns motstridiga uppgifter. Den cancerogena effekten är visad på bl a möss, råttor och regnbåge (172, 202, 284, 508, 520) och motsatser på råttor och Rhesusapa (512) samt guldhamster (12). Det har också framlagts att DDT kan ha en anti-cancerogen effekt (267, 329, 547).

Ett antal rapporter finns över DDTs genetiska effekter. DDT antas vara orsaken till att en fluga, *Drosophila pseudoobscura*, förändrades genetiskt. Försöken gjordes med en naturlig population (94). Möss, också i en naturlig population, genomgick en genetisk förändring och man misstänkte även här att DDT var orsaken (551). Nyligen har rapporterats att muskromosomer kan skadas av DDT. Djuren behandlades med 100 - 400 mg DDT/kg mus och vid halter över 150 mg/kg mus uppträdde signifikanta kromosomabnormiteter (266). Eftersom induktion av kromosomskador är nära förbundet med mutationer hos däggdjur verkar det som om DDT är en potentiell mutagen substans (156). I försök med kinesisk hamster medverkar DDE till en signifikant ökning av mutationsfrekvensen medan DDT var inaktiv (283). I cellstudier indikerades att DDE-behandlade celler hade en signifikant ökning av kromosomavvikelser till skillnad från DDT-behandlade. Det har å ena sidan visats att DDT kan ge upphov till kromosomabnormiteter i cellkultur från däggdjur (412) men även motsatsen har visats i celler från råttbenmärg (331).

En jämförelse mellan arbetare på en DDT-fabrik och en kontrollgrupp gav vid handen att DDT-arbetarna hade vissa förändringar i sina organ och nervsystem. Man kan urskilja ett symptomkomplex på grund av den kroniska förgiftningen: kraftlöshet, mindre inflammationer i nerver, störningar i hjärtats kärlfunktion och lever; ju längre man arbetat på fabriken desto större leverförändring (314, 315).

Också lägre stående organismer påverkas av DDT. Den för hela miljön så viktiga fotosyntesen påverkas av DDT hos encelliga djur i vatten. För att en reducering av den så viktiga processen skall ske fordras visserligen högre koncentrationer än vad som påträffats i havsvatten men detta inger onekligen vissa farhågor (373, 392, 594). Tillväxten av söt- och saltvattenalger hämmas föga under 0,1 ppm DDT. Något mer känsliga är de för metaboliterna DDD och DDE. De mer polära DDA och DBP inverkar inte negativt på tillväxt i vattenkoncentrationer upp till 0,7 ppm (51). Däremot tycks jordens mikroorganismer påverkas av DDT först vid flera hundra ppm (392, 510).

Metabolisering av pesticider i de bekämpade organismerna är givetvis av stort intresse eftersom en nedbrytning *in vivo* kan inverka på deras effektivitet. Sternburg (491) var först att påvisa att orsaken till husflugors DDT-resistens var en snabb enzymatisk dehydroklorering till DDE, vilket senare också bekräftats gälla för andra flugarter (173, 360, 417) samt flera andra insekter (290, 417). DDE är en metabolit med liten insekticid verkan. Den mikrosomala oxidationen av DDT vid α -kolet till dicofol beskrives först i *Drosophila melanogaster* (522). Flera andra polära metaboliter kan förväntas men har slutgiltigt inte kunnat identifieras (13, 243, 374).

En tendens är att den biologiska nedbrytningen leder fram mot allt mer polära metaboliter, fig. 3. Mikrobiell reduktiv deklorering av DDT till DDD illustrerades första gången med jästsvampar (361, 562), se även A 8.1.1.3.

En viss dehydroklorering av DDT till DDE sker i vetekorn (467). Detta fortsätter så länge syre finns kvar och därefter omsättes DDT till DDD genom reduktiv deklorering enligt ett mönster som föreslagits av Castro (83) i närvaro av järnporfyrinkomplex. Porfyrinet oxideras och DDT reduceras.

Djur absorberar sannolikt med hög effektivitet DDT och analoger tillsammans med andra lipider i födan. När DDT väl absorberats övergår en viss del till DDE och en viss del till DDD. Dessa upplagras i fettvävnad men ständigt sker en viss utsöndring. Duvor som fått DDT omvandlar detta snabbt till DDD och DDE. DDE utsöndras därefter lång-

samt medan DDD dehydrokloreras snabbt till DDMU som sedan snabbt utsöndras.

Hos däggdjur (inkl människa) har man förutom DDT, DDE och DDD funnit polära föreningar i urin, galla och feces (69, 257, 395, 582). Råttor som fått p,p'-DDT hade kristallint och konjugerat p,p'-DDA i både urin och avföring. Ett konjugat av p,p'-DDA, asparginsyra och serin identifierades (423) medan andra forskare rapporterat att man funnit labila p,p'-DDA-glukoronider och stabila glycin- och alaninkonjugat i urinen från möss och guldhamster (552). För råttor har två metaboliska vägar föreslagits vilka leder fram till just DDA. I det ena alternativet dekloreras DDT till DDD för att sedan via flera nedbrytningsprodukter sluta vid DDA (421). Det andra har således samma slutprodukt men går via DDE (112). Genom enzymatisk nedbrytning i två steg byts enligt vad som föreslagits av Castro (83) ett klor ut mot väte av ett porfyrinkomplex så att DDE dekloreras till DDMU och vidare till DDNU, fig. 3.

o,p'-DDT, som förekommer i teknisk DDT i upp till 20%, ger flera liknande metaboliter som p,p'-DDT i råttor. I en undersökning påträffade man förutom o,p'-DDT och o,p'-DDD hydroxy- och metoxyföreningar, glycin- och serinkonjugat av o,p'-DDA samt o,p'-diklorbenzhydrol i feces. Den sistnämnda föreningen fann man också i urinen (165).

Människans utsöndringshastighet är låg. Halveringstider mellan 6 (171) och 26 (117) månader har uppgivits. En mindre del metaboliseras till DDE, som lämnar kroppen långsamt, och en del metaboliseras till DDD och vidare till DDA, som man finner i avföringen i fri form men som sannolikt också förekommer konjugerat. Den begränsande faktorn för utsöndringen är snarare överföringen från blod till urin och avföring än från depåfett till plasma. Hastigheten med vilken metaboliterna lämnar kroppen är beroende på vattenlösligheten:

$p,p'\text{-DDA} > p,p'\text{-DDD} > o,p'\text{-DDT} > p,p'\text{-DDT} > p,p'\text{-DDE}$ (388)

Människans förmåga att frigöra DDT är liten jämfört med andra mindre däggdjur. Eventuellt inverkar kroppsstorleken men skillnader mellan djur är säkert mer beroende av levermetabolism, tarmbakterieflora etc, fig. 4 (365, 388).

En amerikan bär ca 17 kg kroppsfett och har i detta fördelat ca 25 mg DDT och 75 mg DDE. Om DDT/DDE-tillförseln upphör skulle det ta 10 - 20 år innan hans kropp är tömd på DDT och hela hans livstid för DDE (365).

Vissa läkemedel kan påskynda utsöndringen. Antikrampmedlet difenylhydantoin sänkte DDT- och DDE-halterna hos frivilliga försökspersoner med 75 resp 61% efter nio månaders intag av 300 mg/dygn av medlet (117).

A 4.1.2 Lindan

Då bensen kloreras under inverkan av sol- eller uv-ljus bildas hexaklorcyklohexan, HCH. Även benämningen BHC förekommer och är en förkortning av benzene hexachloride. Vid tillverkningen bildas flera olika isomerer, vars skillnad är orienteringen av väte- och kloratomerna i rummet. Det är dock γ -HCH, fig. 5, som har den huvudsakliga insektsdödande verkan och rå HCH innehåller 10-18% av denna isomer, tabell 5 (375). När ett preparat innehåller minst 99% γ -HCH får det kallas lindan.

I jämförelse med DDT är γ -HCH mindre persistent. En av de andra isomererna, β -HCH, har emellertid visat sig vara betydligt mer stabil än γ -isomeren, vilken alltså kan utgöra en miljöfara antingen om rå HCH används direkt som bekämpningsmedel eller γ -HCH renframställdes ur rå HCH. I det senare fallet måste då β -HCH tas till vara och oskadliggöras innan den kontaminerar miljön. γ -HCH är på samma sätt som DDT fettlösligt men är mer lösligt i vatten, tabell 3 och 6. Dessutom är ångtrycket högre. Lindan är förbjudet i hushållspreparat men används i jordbruket och yrkesmässig trädgårdsodling. Ett användningsområde är mot jordloppor på olika fröväxter, tidigare även mot bladlöss, husbock och ohyra inomhus. Lindan har visat sig ha de bästa egenskaperna för att ersätta DDT som medel mot snytbaggen på barrträdsplanter. Emellertid är effekten sämre vid låg temperatur.

Lindan har måttlig akut toxicitet med LD_{50} på ca 100 mg/kg råtta (oralt) och ca 1000 mg/kg råtta (dermalt). Dess verkningar är oklara men den specifika toxiciteten tyder på en påverkan av porerna i lipoproteinstrukturen i insektsnerv, vilket medför förvrängning och ihållande spänning av nervimpulsöverföringen (375).

Insekter som bekämpas med lindan kan dock bli resistenta mot detta på samma sätt som DDT. Ett förslag är att lindan, γ -hexaklorcyklohexan analogt med DDT dehydrokloreras, så att pentaklorcyklohexen bildas. Denna och andra reaktioner, som ger vattenlösliga och därmed mindre toxiska föreningar skulle således vara orsaken till husflugans resistens. Bl a har man påvisat flera isomera diklortiofenoler, av vilka 2,4- och 2,5-diklortiofenol är de vanligaste, samt isomera triklorfenoler (180).

I en svensk undersökning (308) har man studerat hur grupper av människor med skilda plasmakoncentrationer lindan metaboliserar läkemedlen fenazon, fenylbutazon och oxazepan. Även DDT har undersökts. De två förstnämnda läkemedlen hydroxyleras i levern av mikrosomala enzymer men genom induktion av dessa kan halveringstiden i plasman förkortas. Oxazepan metaboliseras huvudsakligen i människa genom konjugering med glukuronsyra. Hos arbetare som exponerats för lindan var metaboliseringstiden för fenazon signifikant kortare än för kontrollgruppen. Även fenylbutazon uppvisade samma tendens. Däremot var halveringstiden inte kortare för oxazepan hos personer som exponerats för lindan, men detta kan bero på att koncentrationen av lindan i plasman hos dessa personer var lägre, 6,9 ng/ml mot 18,4 ng/ml hos förra försöksgruppen. Hos fiskare med höga halter Σ DDT i blod-plasman, 122 ng/ml, var metaboliseringen av fenazon inte snabbare än hos personer med "normal" Σ DDT-halt. Detta indikerar att DDT har en högre nolleffekt-nivå än lindan.

I samma undersökning (308) har man mätt sömntiden på råttor, som fått sömnmedlet hexobarbital. De djur som fått lindankoncentrationer över 4 ppm i födan eller mer än 15 mg/kg råttor i enkeldos, sov signifikant kortare tid än övriga. Emellertid fann man ingen enkel korrelation mellan lindannivån i plasman och hexobarbital-sömntiden. Tiden ökade då halten var över 20 ng/ml upp till 160 då tiden förblev konstant.

En ovanlig förändring av serumlipoproteinmönstret rapporterades hos 9 av 22 män som exponerats för lindan och 3 av 12 med höga plasma-koncentrationer av Σ DDT. Dessa hade en förhöjd halt av kolesterol och/eller fosfolipider i en lipoproteinfraktion. En förhöjd kolesterolhalt framkallades hos råttor (♂) och kaniner (♀) som förbehandlats

med 100 ppm lindan i födan under 1 månad. Alla undersökta djur, inklusive människor, var kliniskt friska med undantag för tre fall av lindaninducerad allergi.

I samband med att DDT förbjudits i Sverige har det testats olika ersättningspreparat och där lindan varit särskilt intressant. Ur yrkesmedicinsk synpunkt är DDT att föredra (28) men lindan anses som godtagbart trots vissa farhågor för allergiframkallning (309).

A 4.1.3 Cyklodiener

De i denna grupp ingående bekämpningsmedel tillverkas med Diels-Alder dien-reaktion. Förutom kol, väte och klor ingår ofta syre och/eller svavel, fig. 6. Exempel på cyklodiener är aldrin och heptaklor. Dieldrin resp heptaklorepoxyd är föreningar som bildas ur dessa och innehåller syre. Exempel på ett cyklodienbekämpningsmedel som innehåller svavel och syre är endosulfan. Cyklodiener är liksom DDT-gruppen lipofil till sin karaktär, kemiskt och biologiskt stabil, och har lågt ångtryck, tabell 7. Dessutom är den akuta toxiciteten högre och speciellt känsliga är fiskar. Vid nedbrytning av cyklodienerna under inverkan av solljus bildas i flera fall giftigare föreningar än de ursprungliga.

Aldrin och dieldrin är förbjudna i Sverige men endosulfan används mot insekter och kvalster på fruktträd och bärbuskar. I vissa fall anses endosulfan vara det enda fungerande medlet t ex mot vinbärs-gallkvalster och jordgubbskvalster.

Cyklodienerna är primärt nervsystemstimulerande och förorsakar reflexretningar, kramper, sänkt pulsfrekvens och blodtryck. Pheno-barbital och pentobarbital är effektiva motgift och verkar vanligtvis snabbt och utan bieffekter (375).

Av klorpesticider har cyklodienerna speciellt hög akut toxicitet, tabell 1. Fisk är särskilt känslig och vid den s k fiskkatastrofen i Rhen 1969 ansåg man att vissa fiskarter dog av endosulfan i en koncentration på 0,001 mg/l (392). Detta ämne har alkylerande egenskaper men med låg aktivitet.

Dieldrin har liksom andra organiska klorpesticider enzyminducerande förmåga, vilken kan orsaka bl a förändringar av fettsyrametabolismen (518).

Exempel finns på att dieldrin har verkat som sensibiliserande agens. Strumpor som behandlats med denna insekticid gav polisrekryter allergisk hudinflammation på benen (59).

Vid metabolism av aldrin och heptaklor, vilket sker i leverns mikrosomer med NADPH som kofaktor, bildas motsvarande epoxider, dieldrin och heptaklorepoxid. Dessa är också alkylterande (542). Förutom denna epoxidation producerar råttor metaboliter av varierande polaritet (180). Urin från människa som tillfälligtvis utsätts för dieldrin innehöll minst två neutrala, polära metaboliter varav den ena sannolikt var 6,7-trans-dihydroxydihydroaldrin (180).

Orsaken till att aldrin och dieldrin utvecklar resistens hos insekter är svår att sammankoppla med metabolism på liknande sätt som DDT och lindan. Aldrin övergår genom enzymatisk epoxidation snabbt till dieldrin. Få andra metaboliter har identifierats, men mygg och mygglarver producerar åtminstone fyra, av vilka två är av polär karaktär (180).

Lägre organismer är också känsliga för cyklodiener; Tillväxten av blå-gröna alger inhiberas men saltvattenarter är mer toleranta än sötvattenarter (373) och nitrifikationsprocessen i jorden påverkas av aldrin. Däremot är överföringen av organiskt material till ammoniak mindre känsligt (51).

A 4.1.4 Polyklorerade bifenyler, PCB

Denna grupp av ämnen används i allmänhet ej direkt som bekämpningsmedel men behandlas här, eftersom de har liknande egenskaper som klorpesticiderna och är dessutom svåra att skilja åt i analysarbetet. Ibland kombineras PCB dock med vissa bekämpningsmedel för att minska avdunstningen och på så sätt öka persistensen. DDT uppges också få ökad insekticidverkan.

Som namnet antyder är det en bifenylgrupp som är klorerad i mer eller mindre omfattning, fig. 7.

Teoretiskt kan 210 olika PCB-homologer och -isomerer erhållas vid tillverkningen. I praktiken innehåller emellertid de kommersiella preparaten molekyler med 4-8 kolatomer, men även om man tänker sig dessa jämnt fördelade på fenylingarna kan ett hundratal olika molekyiltyper uppträda. Vid normal analys av klorerade kolväten använder man vanligen en kolonn i gaskromatografen som separerar ett tjugotal PCB-toppar. Med kapillärkolonn kan man separera betydligt fler (476).

PCB tillverkas inte i Sverige utan importeras från bl a USA. Andra länder som producerar PCB är Storbritannien, Frankrike, Spanien, Italien, Japan, Sovjetunionen och Tjeckoslovakien (170). PCB förekommer under olika handelsnamn som Aroclor, Clophen och Phenoclor.

I Aroclor 1254, som innehåller 54% klor, har man separerat 69 olika toppar motsvarande lika många PCB-föreningar (476). Av dessa är nitton dominerande, varav elva är pentaklorbifenyler och övriga tetra- resp hexaklorbifenyler. Gemensamt för de klorerade bifenylerna är att de är fettlösliga, har lågt ångtryck, hög dielektricitetskonstant och specifikt motstånd, hög viskositet, hög termisk stabilitet samt är biologiskt och kemiskt stabila, tabell 8 och 9. Dessa egenskaper är dock beroende på kloreringsgraden. Fettlöslighet, viskositet och termisk stabilitet ökar med kloreringen medan ångtryck minskar (391). Aroclor 1254 har ett ångtryck som motsvarar p,p'-DDE (170).

Dessa speciella egenskaper har gjort att PCB funnit användning som isolerings- och kyloljor i transformatorer, som dielektrikum i kondensatorer, som hydrauloljor men även som mjukgörare och stabilisatorer i färger och PVC-material. Tidigare har PCB också använts i vissa självkopierande papper men dessa har nu tagits ur bruk (258).

PCB har haft industriell betydelse sedan 1929, alltså innan DDT introducerades. Redan på trettio-talet rapporterades emellertid att preparatet var giftigt. Polyklorerade bifenyler och de likartade polyklorerade naftalenerna förorsakade bl a tre arbetares död. Mindre

drastiskt var att personer som arbetat i produktion och användning av PCB utvecklade hudutslag liknande finnar, acne (447).

Den akuta toxiciteten är som framgår av tabell 1 inte särskilt hög, en toxicitet som är högre för yngre djur än för äldre. Någon skillnad mellan kön tycks däremot inte föreligga (193). Ett visst samband finns mellan klorinnehåll, flyktighet och toxicitet, vilket resulterat i att man i USA har skilda tillåtna gränsvärden för halten i luft, 0,5 och 1,0 mg/m³luft för PCB med 42 resp 54% klor (319). En tendens är också att organismer ackumulerar högklorerat PCB i högre grad än lågklorerat. Det kan tyckas vara låga luftkoncentrationer som tillåts men det erfordras små mängder för att ge upphov till enzyminducerad nedbrytning av steroider liknande den som beskrivits för DDT (451). Det finns visat att fisk som utsatts för Aroclor 1254 får förändringar i leverenzymaktiviteten vid 8 ppm. Serumtransaminasaktiviteten ökade signifikant på 4 timmar. Denna förändring tyder på en skada i levercellerna vilket också andra förändringar tydde på. Den största PCB-ackumuleringen inträffade också i levern (78).

Testosteron och estradiol är könshormoner vars metabolism påverkas av PCB (403, 414). Det finns därför skäl att misstänka att detta i sin tur påverkar den sexuella funktionen och den reproducerande förmågan vilket kan resultera i kontinuerlig minskning av antalet individer per generation. Kihlström *et al.* (288) har kunnat visa att PCB förlänger menstruationscykeln både när möss får PCB som injektion direkt in i bukhålan och när det tillförs via födan. Denna förlängning leder alltså till ett mindre antal teoretiska havandeskap per individ. Även antalet implanterade ägg i livmodern minskar, dels när honor fått PCB före och efter befruktning, dels när honor och hanar uppfötts på mjölk innehållande PCB och därefter korsats. Man har också kunnat visa att PCB jämte klorerade insekticider ger störningar i kalciummetabolismen hos flera arter (451). Skador på kycklingembryo och inhiberad kläckning inträffar t ex då 0,01 ml PCB injiceras i ägg (258, 446). I en laxodling dog yngel som följt av att en skyddsfärg innehöll PCB (258). Havande kvinnor som förgiftats med PCB kan föda barn med starkt pigmenterad hud (258). Aroclor 1242 som givits till råttor i doser upp till 5 g/kg kan ge effekter på sperman. Då djuren fick doser om 1 x 5 g/kg eller 4 x 0,5 g/kg minskade spermacelldelningen signifikant. Däremot stördes inte celldelning i benmärg. Någon kromosomförändring kunde man inte finna i varken sperma eller benmärg (195).

Vid framställning av risolja kontaminerades denna av PCB i Japan 1968 genom att ett kylsystem med PCB som kylmedium korroderat. Vid "Yusko"-katastrofen förgiftades tusen människor av denna PCB-haltiga risolja. Pigmenterade naglar, viktninskning, huvudvärk, svullna lymfkörtlar och ögonlock var direkta följder av de stora mängder de fått i sig. Omsättningen av fett, porfyrin och steroider visade sig också påverkas liksom levern och perifera nervsystemet (391). Det PCB-preparat som använts i värmeväxlaren innehöll 48% klor och huvudbeståndsdelarna är 2,4,3,4-, 2,5,3,4- och 2,3,5,4-tetraklorbifenyl. Just denna sammansättning av PCB, Kaneclor-400 kan ge neoplasmaförändringar, cancer i råttlever (290). Ett PCB-preparat med högre klorhalt, Aroclor 1254, som givits till ringduvor med födan i koncentrationen 10 ppm gav upphov till genetiska skador i form av kromosomavvikelser i andra generationens embryo med en omfattande embryodöd (415). Humana lymfocytkulturer som odlats i miljö med 100 ppm av samma PCB-preparat gav emellertid inga kromosomförändringar (239); inte heller fanns några tecken på mutagena effekter (286).

Flera rapporter visar att djur som fått PCB får förstorad lever, en markerad ökning av endoplasmatiska nätverket, ökad mikrosomal oxidaktivitet och fettinfiltrering i levern och vatten i hjärtsäcken (193, 300). Att använda levervikten är ett känsligt instrument för att bestämma nolleffektnivån för PCB; 12,5 mg/kg råtta för ettåriga djur och 5 mg/kg råtta för 4-månaders djur (193).

Några experiment visar att bifenyler med en till fyra kolatomer kan hydroxyleras i animala organismer. Kaniner kan metabolisera 4-klorbifenyler enligt fig. 8, varefter det bildade 4-klor-4-hydroxybifenyl utsöndras genom konjugering med glukuronsyra, en välkänd detoxifieringsprocedur för fenoler (391). De flesta toxikologiska data härstammar från experiment och kliniska observationer efter exponering av tekniska produkter, vars sammansättning och innehåll av föroreningar inte alltid är helt känd. Högtoxiska klorerade dibenzofuraner och klorerade naftalener har identifierats i kommersiella PCB-preparat, Clophen A-60, Phenolclor DP-6 och sannolikt även Aroclor (540, 541, 557). Dessa föroreningar kan bildas vid produktionen men bildas möjligen också i naturen (170).

Om 0,002% av huvudbeståndsdelen i Aroclorpreparat skulle omvandlas till korresponderande furan skulle detta ge en koncentration motsvarande ett värde som är signifikant toxiskt (541).

Symptomen vid förgiftning av klorerade benzofuraner liknar dem som är karakteristiska för en PCB-förgiftning. Sammanfattningsvis kan följande effekter uppstå om en organism utsätts för en tillräckligt stor dos PCB (45):

- induktion och stimulering av levermikrosomer; kloreringsgrad inverkar
- leverskador
- påverkan av fett- och steroidmetabolism; ökning av triglycerider i plasman och utsöndring av 17-keto-steroider i urinen
- påverkan av porfyrinmetabolism; ökning av porfyrinutsöndringen
- hudskador
- förändringar av överföringshastigheten i perifera nervsystemet och påverkan av hjärnbarkfunktionen
- fosterskador
- immunodepression

Dessa skador och förändringar kan mycket väl tänkas vara förorsakade helt eller delvis av föroreningar i PCB, t ex klorerade dibenzofuran.

A 4.2 Organiska fosforföreningar

De organiska fosforinsekticiderna kom fram i trettioalets Tyskland, där man på grund av höga importkostnader för befintliga bekämpningsmedel började söka nya vägar. De första medlen visade sig bli lika toxiska för däggdjur som för insekter. Flera av dessa högtoxiska substanser blev intressanta för militären, då de skulle kunna användas som kemiska stridsmedel. Exempel på dessa s k nervgaser är sarin, tabun, soman och F-gas. Av de första med i detta sammanhang moderat toxicitet var paration (237).

I gruppen ingår bekämpningsmedel mot framför allt insekter men även vissa fungicider har utarbetats på fosforbasis. Man brukar dela upp fosforföreningarna i fem undergrupper efter kemisk uppbyggnad, fig. 9.

Fosforsyraestrar eller fosfater
 Fosfonsyraestrar eller fosfonater
 Fosfortionater
 Fosforditionater
 Fosfortiolater

Som exempel på föreningar kan nämnas diklorvos och klorfenvinfos (fosfat), triklorfon (fosfonat), paration, fenitroton och diazinon (fosfortionat), malation (fosforditionat), metasystox (fosfortiolat), fig. 10.

Förutom kol, väte, syre och fosfor innehåller dessa insekticida föreningar ofta andra atomer som klor och svavel. Allmänt kan sägas att de organiska fosforföreningarna är betydligt mindre kemiskt stabila än de klorerade kolvätena, varför risken för anrikning i näringskedjor är mindre. Detta har gjort att bekämpningsmedel på fosforbasis fått ökad användning speciellt sedan förbud och restriktioner mot klorpesticider kommit till. Till fosforpesticidernas nackdel kan nämnas att de är mer giftiga för bin än vad klorpesticiderna är.

De ur svensk synpunkt viktigaste bekämpningsmedlen baserade på fosfor är eller har varit malation, paration, fenitroton, diazinon och META-SYSTOX (R), men det förekommer ett stort antal andra preparat som används i begränsad skala.

Alla föreningar i denna grupp har trots olika struktur sina aktiva biologiska centra i fosforatomen. Enzymet kolinesteras, ChE, som fosforyleras av den främmande substansen, är en väsentlig komponent i nervsystemet; inte bara hos insekter utan också hos alla högre djur. Inhiberingen av enzymet är irreversibel varför detta inte kan utföra sin normala funktion att snabbt föra bort och förstöra neurohormonet acetylkolin, ACh, från nervsynapsen, fig. 11. ACh fungerar som transmittorsubstans i det autonoma nervsystemet. I den normala processen är steg 3 mycket snabb medan steg 1 är det hastighetsbestämmande (375).

Då högre djur eller insekter drabbas av en organisk fosforförening produceras ACh i överskott och ackumuleras. Den normala nervfunktionen störs och en rad starka reaktioner i organ med autonoma nerver inträffar: glatt muskulatur, tarm- och spottkörtlar, lungor, hjärta m m. Detta resulterar i hyperaktivitet, skakningar, kramper, förlamningar och död. Hos högre djur är effekten dessutom onormal saliv- och tårav-

söndring, illamående och kräkningar, ökad tarmrörelse, kraftig pupillkontraktion samt kontraktion av luftrörsmuskulaturen med andningssvårigheter beroende på en retning av det parasympatiska nervsystemet. Även det sympatiska nervsystemet kan aktiveras vilket då kan ge upphov till ryckningar i ögonlock, tunga, läppar och kroppsmuskulatur. För att symptomen skall visa sig fordras att kolinesteras aktiviteten är nedsatt till 70 - 80% av det normala. Då kolinesteras ständigt nybildas anses inte en mindre inhibering ha någon betydelse. Risken finns dock att man får en "ackumulerad" reduktion av kolinesteras på grund av låg men kontinuerlig exponering av fosforinsekticid. Om denna exponering tillfälligt ökar något kan det resultera i förgiftningssymptom som är mer uttalade än vad som kunde förväntas (59, 375, 392, 427). Reaktionen mellan fosforinhibitor och esteras är bimolekylär av S_N2 -typ och attacken på enzymet sker troligen vid imidazolringar i histidin vid det aktiva centrat av den elektrofila fosforatomen. Reaktionen liknar en normal trestegsreaktion mellan enzym och substrat, fig. 12. I inhiberingsprocessen är steg 3 mycket långsamt och därför det hastighetsbestämmande; storleksordningen är ett par dagar. I försök med kolinesteras har man kunnat visa att (375):

- a) insekticider som tetraetylpyrofosfat och mevinfos reagerar med enzymet enligt en första ordningens reaktion
- b) det inhiberade enzymet är en relativt stabil fosforylerad förening som innehåller en mol fosfor per mol enzym
- c) ekvivalenta kvantiteter alkohol och syreprodukter frigörs.

Medan man vid akut förgiftning av klorerade kolväten kan nyttja symptomatisk behandling med ospecifika bedövande ämnen, kan de toxiska verkningarna av organiska fosforföreningar motverkas direkt med atropin och/eller pralidoxim (392).

En annan reaktionsväg än den i fig. 12 beskrivna är emellertid teoretiskt möjlig, fig. 13. På detta sätt kan delar av cellkärnans DNA alkyleras och om cellen är en könscell kan detta bli ödesdigert i kommande generationer. Det är dock sannolikt att den förra reaktionsvägen är den rådande för insekticida fosforföreningar bl a på grund av dessa substansers drastiska effekter genom hämning av kolinesteras och besläktade enzym (59).

Trimetylfosfat som är den enklaste alifatiska fosforsyraestern, dock ej använd som bekämpningsmedel, har låg akut toxicitet. Däremot finns visat att det i sur och neutral miljö kan verka alkylerande, visserligen med liten reaktivitet, men med genetiska rubbningar som följd (59).

Tecken finns på att de organiska fosforföreningarna är allergiframkallande även om de är låga i de koncentrationer som används i brukslösningar. Det är inte helt klart att det är de insekticida substanserna som är sensibiliserande utan snarare förekommande föroreningar.

A 4.2.1 Paration

Paration, 0,0-dietyl 0-p-nitrofenylfosfortionat, är den fosforpesticid som har använts mest, men som fått minskad betydelse på grund av dess höga giftighet. Paration är för övrigt förbjudet i Sverige. De fysikaliska egenskaperna är likartade de för malation, tabell 10. Paration är känsligt för basisk hydrolys men klarar neutral miljö bättre. Vid 25°C har 50% hydrolyserats efter 8 timmar i kalkvatten medan tiden är 120 dygn vid neutralt pH. Hydrolysisprodukterna är de inaktiva dietylfosfortionsyra och p-nitrofenol (375).

Paration är överksam enzymhämmare *in vitro*. Fosfortionatestrar, P = S, har mindre elektrofili karaktär och mindre reaktiva fosforgrupper än motsvarande fosfater, P = O. De är i allmänhet så stabila att de inte bildar föreningar med kolinesteras. Emellertid sker en aktivering av paration *in vivo*, så att en mer reaktionsbenägen förening, paraoxon, bildas genom oxidation i insekter och däggdjur, framför allt i lever, fig. 14. Aktiveringen till paraoxon är betydande även hos däggdjur och avgiftande hydrolyser är begränsade. Skilda hydrolyserande fosfataser kan klyva P-O-etyl- och P-O-nitrofenylbindningar, enligt fig. 15. I motsats till andra däggdjur tycks idisslare inte förgiftas av paration. I deras magsystem reduceras nitrogruppen till en amino-grupp och toxiciteten minskar (180, 237, 268, 375).

Viss individuell variation i känslighet för paration finns men framför allt reagerar olika arter olika. Då råttor utfordras med 5 ppm paration i födan förorsakas inhibering av kolinesteras i de röda blodkropparna, erytrocyterna, efter åtta veckor. Samma effekt erhålles på hundar men då redan vid 2 ppm. Plasmakolinesteraset inhiberas redan vid 1 ppm (268).

Paration är således akut toxiskt för de flesta däggdjur, inkl människa, tabell 1, vilket lett till att preparatet förbjudits i Sverige.

A 4.2.2 Malation

Malation eller 0,0-dimetyl S-(1,2-dikarboxyetyl)fosforditionat användes framför allt inom fruktodlingen och inom lantbruket mot skadeinsekter på oljeväxter, hittills mest kålbladsstekeln. Det har visat sig ha en mycket god effekt på sköldlöss men används också mot andra skadedjur t ex spinnkvalster, bladlöss, fjärilslarver. Malation ingår i flera hushållspreparat som aktiv substans (59, 285).

Den tekniska produkten är en brun vätska med otrevlig lukt. Den är löslig i de flesta organiska lösningsmedel men mindre löslig i mineraloljor. Vattenlösligheten är betydligt större än för gruppen klorerade kolväten. Flyktigheten är högre än för DDT-föreningarna ca två tiopotenser högre, tabell 10. Malation hydrolyseras relativt lätt över pH 7,0 och under pH 5,0 (375).

För att vara ett bra kemiskt bekämpningsmedel krävs bl a att det skall vara inaktivt *in vitro* men aktiveras av målet för bekämpningen men ej av övriga organismer eller kunna oskadliggöras av dessa (237). Malation är en förening som i det närmaste uppfyller båda dessa krav. På analogt sätt som paration aktiveras malation till malaaxon. Detta sker även i däggdjur men följs av en hydrolys till harmlösa produkter, vilket inte lika uttalat sker hos insekter.

Man har i husflugor och kackerlackor kunnat identifiera 11 metaboliter och i möss 7 av vilka de viktigaste finns i tabell 11. De relativa förhållandena visar att aktiveringen från $P = S$ till $P = O$ är större hos insekter än hos däggdjur och den hydrolys som följer är i insekter en klyvning av $P - S - C$ -bryggan medan i däggdjur följer en hydrolys av karboxyestern, vilket leder till joniska föreningar som snabbt utsöndras (180). Inom 24 timmar har det mesta utsöndrats med urinen. En mindre andel kan också elimineras ur kroppen (råttor) via utandningsluften i form av CO_2 (50). Kor som oralt fått malation hydrolyserar detta på liknande sätt som möss, vilket analyser på urin visar. Emellertid innehåller avföring $P = O$ -aktiverande metaboliter, vilket pekar på fosfatasaktivitet i magsystemet (180).

Den akuta toxiciteten för däggdjur är av dessa skäl låg, tabell 1. Vissa skillnader mellan kön finns; malation och malaoxon är mer toxiskt för hondjur än för handjur. Äldre djur dekontamineras snabbare, vilket beror på högre enzymaktivitet. Råttor som under en 92-veckorsperiod fått 1 000 ppm malation uppges inte uppvisa någon skada (268).

Malation bryts ned snabbt i miljön men skulle kunna tänkas vid olyckstillfälle kunna finnas i vattendrag i relativt höga koncentrationer på grund av dess polära karaktär, tabell 10. Fisk i dessa vatten skulle få sänkt rörelseförmåga och därmed minskad möjlighet att överleva som följd av den reducerade kolinesterasmängden. Laboratorieförsök visar nämligen att några laxarters fysiska aktivitet minskar med 50 - 70% då malation-koncentrationen i vattnet är 100 - 300 ppb. Återgången till normal kolinesterasmängd tar 25 - 42 dagar (428).

I växter förekommer också enzymatiska processer som ger liknande produkter som i djur. Malaoxon och monoetylestern av malation är identifierade men sannolikt finns även dimetyltiofosfat och dimetylditiofosfat samt desmetylmalation (152). Fig. 16 visar några möjliga nedbrytningsvägar för malation.

A 4.3 Organiska svavelföreningar

I denna grupp finner man vissa bekämpningsmedel som kan placeras i andra grupper t ex endosulfan som också är ett klorerat kolväte, cyklodiener, se sid. 16. Andra ämnen med fungicid effekt och med svavel som ingående atom och som har intresse är captan, tiram, maneb, zineb och mancozeb, fig. 17.

A 4.4 Karbamater

Karbamaterna är estrar av karbaminsyra, NH_2COOH . Till denna grupp kan också räknas ditiokarbamaterna, fig. 17, men organiska svavelföreningar kan också räknas till gruppen. Dessa ditiokarbamater är aktiva som fungicider medan de rena karbamaterna är användbara som insekticider och herbicider.

Exempel på insekticida karbamater är propoxan, metiocarb, isolan, dimetilan och carbaryl, fig. 18, och på herbicida profam (IPC), klorprofam (CIPC) och barban, fig. 19. Karakteristiska data för dessa karbamater återfinns i tabell 12.

Dessa bekämpningsmedel är liksom de organiska fosforföreningarna starka inhibitorer av kolinesteras, fig. 20, men kan också ha direkt effekt på acetyl-kolinacceptorer på grund av de strukturella likheterna mellan acetylkolin och dessa karbamater (50, 285, 294, 375, 542). Den akuta toxiciteten är emellertid låg, tabell 1.

A 4.5 Karboxylsyror

De viktigaste bekämpningsmedlen i denna grupp är klorerade enkla fettsyror, bensoesyror och fenoxisyror. De användes som herbicider, fig. 21 (59, 488, 603).

Klorerade fettsyror och bensoesyror har ringa akut toxicitet. LD₅₀ är ett par tusen mg/kg råtta. De klorerade fenoxisyrorerna är i ren form något giftigare med LD₅₀ kring 500 mg/kg råtta, tabell 1 (59, 130, 153, 157, 160, 164, 249, 252, 344, 375, 382, 462, 484, 543).

MCPA eller 2-metyl-4-klor-fenoxiättiksyra, diklorprop eller 2-(2,4-diklorfenoxi)-propionsyra, mecoprop eller 2-(4-klor-2-metylfenoxi)-propionsyra, 2,4-D eller 2,4-diklorfenoxiättiksyra, 2,4,5-T eller 2,4,5-triklorfenoxiättiksyra och 2,4,5-triklorfenoxi-propionsyra är de som är eller har varit aktuella inom det svenska jord- och skogsbruket. Framför allt 2,4,5-T har diskuterats i samband med Vietnamkriget, där den används av USA för avlövning. I en tidigare använd framställningsmetodik tillverkades 2,4,5-T med höga halter av klordioxiner, fig. 22, vilka är högtoxiska (382, 484), teratogena (130, 153, 462) och mutagena (249, 252). I Sverige har man nyligen bestämt sig för att helt förbjuda 2,4,5-T-preparat. Några fysikaliska data återfinns i tabell 13.

A 4.6 Övriga

Övriga bekämpningsmedel som förtjänar att nämnas är pentaklorfenol, PCP, som används som fungicid. En annan fenol men med herbicid och insekticid effekt är dinoseb. Kvicksilverpreparaten, natriumklorat, benzonitriler, pikloram, atrazin, amitrol, diuron och dazomet är andra bekämpningsmedel med varierande användningsområden men med betydelse för svensk jordbruks-, skogs- och trädgårdshandtering, fig. 22 och tabell 1 (375, 445, 488, 542).

A 5 Utspridningsmängder av bekämpningsmedel, särskilt DDT, samt PCB

A 5.1 Sverige

I Sverige är det medel mot ogräs som dominerar, särskilt när det gäller användningen inom jordbruket. Trots att arealen minskar, ökar den använda mängden varje år, tabell 14 och 15. Inom skogsbruket har ökningen inte varit lika markant. Bl a minskade herbicidanvändningen 1970 då besprutning förbjöds.

Det är fenoxisyrorna, främst MCPA, som utgör huvudbeståndsdelen av inom jordbruket använda herbicider förutom TCA, tabell 16. I skogsbruket har man däremot framför allt använt 2,4-D och/eller 2,4,5-T för avlövning o dyl. Fungicider används nästan enbart inom jordbruket, och då särskilt mot bladmögel i potatis och för betning av utsäde, tabell 14. Av den vårstråsäd som användes 1972 betades 31% och av höstsåden betades huvuddelen, tabell 17. Efter 1 februari 1966 får alkylkvicksilver inte användas och har ersatts av andra preparat bl a alkoxy-alkylkvicksilverföreningar. Annars dominerar ditiobarbamaterna maneb och mancozeb, tabell 18.

Insekticidanvändningen är betydligt mindre än herbicidanvändningen, tabell 14. Ändå har dessa ämnen varit de kanske mest omdiskuterade i miljövårdsdebatten, särskilt de klorerade kolvätena på grund av sin kemiska och biologiska stabilitet. Under femtiotalets början var årsförbrukningen av DDT i storleksordningen 150 - 200 ton men sjönk till ungefär 60 för att ytterligare sjunka i och med förbudet 1970. Användningen i Sverige före förbudet var alltså relativt liten, varför förbudet ur global synpunkt hade liten betydelse, tabell 19 och fig. 23. Efter förbudet sjönk således användningen men fortfarande fram till 1975 utnyttjade man på dispens DDT inom skogsbruket för bekämpning av snytbagge. Man har sökt ersättningsmedel och funnit att lindan har liknande skyddseffekt som DDT (149). Man har även testat fosforföreningar och karbamater. Man skönjer alltså en konstant förbrukning av medel mot insekter och att andelen svårnedbrytbara klorföreningar och giftigare fosforföreningar minskar till förmån för mindre persistenta och ofarligare föreningar. Fosforpesticider som paration med hög akut toxicitet har således minskat i användning gentemot exempelvis malation. Det är betydande arealer som behandlas med bekämpningsmedel, tabell 20. Den totala kostnaden för bekämpningsmedel för

jordbrukare i Sverige ligger på 50 - 60 miljoner kronor, vilket motsvarar en ganska stor del (1%) av förbrukningen i världen.

PCB, som också är ett klorerat kolväte men inte en pesticid, har använts industriellt sedan 1929. Den årliga förbrukningen var i Sverige omkring 1970 600 - 700 ton, varav en del ligger upplagrat i transformatorer och en del exporteras med färdiga produkter, kondensatorer, ut ur landet, tabell 21.

A 5.2 Några andra länders utspridningsmängder

I Norge har man ungefär samma fördelning på bekämpningsmedelsanvändning som i Sverige, dvs tyngdpunkt på herbicider, till skillnad från USA som använder proportionellt betydligt större mängd insekticider, tabell 22. Man har också i USA en tendens att använda mindre persistenta bekämpningsmedel, även om man fortfarande i slutet av sextiotalet förbrukade betydande kvantiteter svårnedbrytbara insekticider, fig. 24. DDT har alltså fått minskad användning, fig. 25.

Andra storförbrukare av DDT är länder kring Östersjön, Polen och DDR. Polen hade i slutet av sextiotalet en årsförbrukning på 5 000 ton och DDR uppges vara den näst största förbrukaren efter USA (392). Västtyskland däremot använde 1970 endast 150 ton (521).

Andra ämnen, typ aldrin - dieldrin, som i Sverige inte haft någon större betydelse, har i USA spritts ut i stora kvantiteter. Även i England har man använt förhållandevis stora mängder aldrin - dieldrin, tabell 23.

USA svarar också för stor del av världens PCB-produktion. Av de 43 000 ton som tillverkades (391) i USA användes 25 000 ton inom landet (401). Västtyskland uppges använda 7 000 ton (391).

A 5.3 Världens utspridningsmängder

Självklart är det de svårnedbrytbara bekämpningsmedlen som är av störst intresse. Det är också därför lättast att finna siffror på dessa, DDT i synnerhet. Produktionen av DDT ökade kraftigt fram till omkring 1960, fig. 23, då den minskade och tycks ligga på ett konstant värde, 90 000 ton/år. Den totala utspridda mängden fram till 1974, beräknad genom ytan under kurvan i fig. 23, ligger på 2 750 000 ton. Denna

siffror stämmer dessutom med en siffra på DDT-utspridning som angetts, 2 800 000 (590). Av detta går 80% till jordbruk och skogsbruk och resten till bekämpning av sjukdomar som malaria.

De direkta bekämpningsmedelskostnaderna i världen var för år 1968 5,5 miljarder kronor, en siffra som får betraktas som ganska liten.

PCB har använts under längre tid än DDT. År 1970 förbrukades 60 000 ton (391) men större siffror har också nämnts, 100 000 ton (170). Om man förutsätter en linjär ökning sedan 1929, har fram till 1974 1 500 000 ton förbrukats. Men av detta har givetvis inte allt ohämmat spritts i miljön på samma sätt som DDT. Man beräknar att 25 000 ton sprids i naturen i USA varje år (401).

A 6 Funna mängder bekämpningsmedel i jord, atmosfär och vatten

A 6.1 Jord

Flera av de persistenta bekämpningsmedlen finns spridda över hela jordklotet. Särskilt DDT finns väl beskrivet i litteraturen. Jordar som direkt behandlats med pesticiderna håller naturligtvis de högsta halterna men även i andra jordar finner man mätbara halter. I Sverige rör sig halterna av DDT mellan 0 och 0,25 ppm beroende på geografiskt läge, marktyp etc (380, 392). Motsvarande värde för lindan är 0 och 0,025 ppm. Totalt skulle finnas ett par tusen ton DDT resp ett par hundra ton lindan lagrat i våra jordar, tabell 24. Uppgifter på andra medel saknas men halterna är med stor sannolikhet mycket små, antingen på grund av liten användning eller på grund av snabb nedbrytning. I länder där man har mer omfattande användning av stabila bekämpningsmedel finner man också stora koncentrationer, exempelvis i USA 60 - 245 ppm DDT, tabell 25. I fruktodlingar är halterna höga, vilket inte är särskilt anmärkningsvärt, då man besprutar upp till sex gånger per säsong och mer än hälften faller till marken (145). Koncentrationen DDT i jordbrukarjord brukar approximeras till 2 ppm för världen som helhet (171). Andra klorerade kolväten förekommer i lägre halter jämfört med DDT, tabell 25, och för bekämpningsmedel av annan typ saknas uppgifter.

Den totala mängd DDT som finns i jorden i USA har beräknats till 146 000 ton. Den uppodlade marken är i genomsnitt bemängd med 0,168 g/m² och icke odlad mark 0,00045 g/m² (590). Den totala markytan är

$7,7 \cdot 10^{12} \text{ m}^2$ varav 11% är uppodlad. Motsvarande i jordar funna mängder för aldrin, dieldrin, endrin, lindan, chlordan, endosulfan och heptaklor/heptaklorepoxyd uppskattas med utgångspunkt från i tabell 25 angivna koncentrationer till $< 4\ 000$, $11\ 000$, $4\ 000$, $< 4\ 000$, $29\ 000$, 0 resp $< 4\ 000$. Det är alltså betydligt lägre siffror jämfört med DDT.

I USA räknar man med att marken tillförs $18\ 000$ ton PCB varje år. Men detta är då koncentrerat till upplags- och tippningsplatser. Den mängd som tillförs på grund av att PCB användes som lösningsmedel uppskattas understiga 10 ton/år.

Genom vissa tillverkningsprocesser kan 2,4,5-T och pentaklorfenol-preparat innehålla betydande mängder dioxiner. Dessa är högtoxiska och dessutom tycks de vara persistenta. En klordioxin, 2,3,7,8-tetraklordibenzo-p-dioxin (TCDD), som tillfördes en jord i koncentrationerna $1 - 100$ ppm, innehöll efter ett år 60% av den tillförda mängden, vilket är mycket, då dessa föreningar har hög toxicitet. Försöket utfördes i Hagentown och Lakeland, USA (277).

A 6.2 Atmosfären

De flesta bekämpningsmedel har lågt ångtryck, dock inte lägre än att man kan finna mätbara mängder i atmosfären. Som exempel kan nämnas att om DDT med ett ångtryck på $1,5 \cdot 10^{-7}$ mm Hg vid 20°C står i jämvikt med atmosfären kan man förvänta sig att finna $2,9 \cdot 10^{-6}$ g/m³ eller $2\ 450 \cdot 10^{-6}$ ppm, vilket skulle innebära att atmosfären upp till tropospausen har en "mättnadskapacitet" på $1\ 000\ 000$ ton (590) jämfört med den totalt producerade mängden DDT, ca $2\ 800\ 000$ ton! Dessutom har de flesta bekämpningsmedel stor affinitet till fasta partiklar, varför atmosfärens egenskap av reservoar kanske är ännu större. Atmosfären töms dock på sitt innehåll genom regn, både genom att bekämpningsmedlen i gasform och bundet till partiklar tvättas ur. Man mäter halterna av medlen både i gasfasen och i regnvatten samt vad som är bundet till fasta partiklar, även om det kan vara svårt att skilja dessa åt.

Enligt de undersökningar man gjort i atmosfären (3, 85, 255, 377, 449, 507, 509, 565, 579) erhåller man vitt skilda resultat beroende på var man gjort sin provtagning och hur man gjort den, tabell 26. Anger man att man mätt halten i "luft" inbegriper det oftast också

i luften förekommande partiklar.

I gasform bör man alltså finna högst $2\,450 \cdot 10^{-6}$ ppm DDT vid 20°C , tabell 27, varför man i de flesta fallen säkert har fasta (eller flytande) partiklar med vid bestämningen. I direkt anslutning till en utspridningslokal kan ju bekämpningsmedlet finnas löst i den vätska, som emulsion eller bundet till de partiklar man sprider. I regnvatten som föll över London 1964-5 fann man mellan 140 och $740 \cdot 10^{-6}$ ppm pesticider (380) varav ungefär hälften var DDT och resten lindan och dieldrin (392). På landsbygden i centrala England hittade man lägre koncentrationer, ca $126 \cdot 10^{-6}$ ppm pesticider. Att man har högre halter över London anses bero just på att pesticiderna är bundna till partiklar och då londonluften är partikelrik medför detta en högre pesticidkoncentration.

För andra bekämpningsmedel finns beräknat maximal koncentration i gasform, tabell 27. Fishbein (171) har också angett typvärden för halter av DDT i luft (gasform), regnvatten och bundet till partiklar till $4 \cdot 10^{-6}$, $200 \cdot 10^{-6}$ resp $40\,000 \cdot 10^{-6}$ ppm.

Vid en sjö i södra Sverige, Havgårdssjön, har mätningar av det atmosfäriska nedfallet av DDT utförts under tiden februari 1970 till december 1971 (504). Sjön, som ligger i centrala Skåne, har en yta av $0,6 \text{ km}^2$. Under den aktuella tiden tillfördes sjön 9 g Σ DDT, varav 9% fanns i regnvattnet och 58% bundet till partiklar i regnvattnet och resten i gasform och/eller bundet till partiklar i luften.

Då nederbörden för tiden var 1 400 mm i området blir koncentrationen av Σ DDT¹⁾ i rent regnvatten i genomsnitt $1 \cdot 10^{-6}$ ppm och av Σ DDT i regnvatten inklusive partiklar $7 \cdot 10^{-6}$ ppm, alltså betydligt lägre än vad som föreligger i allmänhet ur global synpunkt (171). Det är mer sparsamt med analyser av PCB i atmosfären. Det är på samma sätt som med klorpesticiderna att man har svårighet med provtagningsmetodiken. Det tycks emellertid som om det föreligger en viss skillnad mellan PCB och pesticiderna, eftersom PCB inte adsorberas till partiklar på samma sätt, utan existerar företrädesvis i gasform i stället (47). Enligt mätningar som gjorts på Bermuda innehåller luften där $0,4 \cdot 10^{-6}$ ppm PCB (47). I ovan nämnda undersökning av DDT i atmosfären vid Havgårdssjön (504)

1) DDT + DDD + DDE

analyserades också PCB. Av de 18 g PCB som transporterades till sjön från atmosfären fanns 0,4 g i det rena regnvattnet och 1,6 g bundet till partiklar i regnvattnet. De resterande 16 g PCB fanns alltså i gasform och/eller bundet till partiklar i luften. Det innebär att koncentrationen PCB i regnvattnet är $0,5 \cdot 10^{-6}$ ppm och $2,5 \cdot 10^{-6}$ ppm om PCB bundet till partiklar tas med.

På Island ligger halterna på ungefär samma nivå, i genomsnitt $10 \cdot 10^{-6}$ ppm PCB totalt i regnvatten, uppmätt i Mývatn på nordöstra delen av ön under tiden juli 1972 till juli 1973 (42). I Skottland tycks man ligga högre, $20 - 40 \cdot 10^{-6}$ ppm; analyserna är gjorda på fyra orter under 1972 (231).

A 6.3 Hav och insjöar

Största delen av jordens yta täcks av oceaner, 70,8%, och den större delen är på det södra halvklotet. Den totala volymen är $1,37 \cdot 10^9 \text{ km}^3$ (500). Oceanerna är ingen homogen massa utan består förutom vatten även av oorganisk och organisk materia. Vattnet cirkulerar delvis på grund av vind, skillnader i temperatur, salthalt etc i det övre skiktet, det s k blandningsskiktet. På större djup, där vatten med större täthet finns, råder en mer stabil skiktning.

De flesta bekämpningsmedlen har mycket låg vattenlöslighet; de är utpräglat lipofila, tabell 3, 6, 7, 10, 12. Därför finner man sällan några högre halter lösta i vattnet utan i stället adsorberat på partiklar eller organismer. Transporten från vatten till partiklar eller organismer är en snabb process, vilket visas genom att till en kultur av *Chlorella sp.* sätta DDT och följa koncentrationsförändringen i alg och vatten. Inom loppet av 15 s hade allt DDT adsorberats av algen (502).

Det finns få uppgifter på koncentrationer av bekämpningsmedel i havsvatten. DDT är det som ägnats mest intresse och halter mellan $1 \cdot 10^{-6}$ och $10 \cdot 10^{-6}$ ppm är sannolika (99, 170, 589), åtminstone i blandningsskiktet. Vilka koncentrationer som förekommer i sedimenten på större djup känner man inte till. Dessutom finns en tendens till anrikning i ytfilmen. I en undersökning som gjorts i fjordar på svenska västkusten har man funnit ca 40 ppm Σ DDT och 25 ppm PCB (328). Man

vet att salt transporteras från hav till land som aerosol, vilken bildats vid vågornas rörelse. Det är främst ytfilmen som bildar aerosolen och om denna då innehåller höga halter klorerade kolväten kommer dessa att snabbt lämna havet och föras in över land. I sötvatten har man gjort fler undersökningar, särskilt i USA och Storbritannien. I USA har man försökt undersöka de flesta vattenområden över hela landet, och exempel på resultat finns i tabell 28. DDT är det bekämpningsmedel som använts mest och de största halterna finner man också av detta medel. Dieldrin tycks finnas i de flesta floder men med lägre halter. Lindan, heptaklor/heptaklorepoxyd samt endrin har man också funnit men inte lika regelbundet (54, 145, 194, 196, 264, 333, 376, 527, 558, 600). Floderna i Storbritannien tycks hålla högre halter, särskilt gäller detta dieldrin. Emellertid är flera av de undersökta floderna inte representativa för landet då flera av de nordligaste tar emot industriutsläpp.

Svenska analyser är sparsamt förekommande. Från Mälaren rapporteras att vid det ställe där Stockholm tar sitt vatten, utanför Lovön, är halten DDT lägre än $10 \cdot 10^{-6}$ ppm. Andra mindre persistenta bekämpningsmedel, t ex organiska fosforföreningar, karbamater, fenoxisyror, förekommer sällan och då har vattnet i fråga oftast kontaminerats direkt.

På PCB-sidan är mycket litet gjort. I ytan av Nordatlanten har påvisats PCB-koncentrationer på $35 \cdot 10^{-6}$ ppm och $10 \cdot 10^{-6}$ ppm vid 200 m djup (213). På den västra skotska kusten har man i en fjord, som tar emot stora mängder avfall, funnit $8 \cdot 10^{-6}$ ppm. Utanför ostkusten fann man $5 - 20 \cdot 10^{-6}$ ppm (231). I sötvatten finns något fler uppgifter och några exempel anges i tabell 29.

A 7 Funna mängder bekämpningsmedel i biomassan

A 7.1 Organismer i jorden

Hos de organismer som lever i jorden finns en benägenhet att ta upp och i många fall koncentrera bekämpningsmedel. Organismer som man haft ögonen på är i synnerhet maskar av olika arter, sniglar med och utan skal och skalbaggar. Hur stora mängder som dessa ryggradslösa djur tar upp är beroende på vilken art det gäller, jordtyp de lever i och vilka bekämpningsmedel som är aktuella.

Stora arter av maskar, *Lumbricus terrestris*, *Allophora longa* och *Octolaseum cyaneum*, håller ofta lägre halter av DDT, lindan och dieldrin än mindre, *Allophora calignosa*, *A. rosea* och *A. chlorootica*, tabell 30 (580). Den sistnämnda har särskilt stor benägenhet till upplagring. Att de mindre arterna har högre halter beror på att de lever nära jordytan, där koncentrationen av bekämpningsmedel vanligtvis är störst. *L. terrestris* gör väldefinierade gångar drygt metern under ytan (144). Emellertid beror koncentrationsgraden också på om det är skog, fruktodlingar eller annan odlad jord. Då skog eller fruktträd besprutats finner man de högsta koncentrationerna alldeles i ytan. De djur som lever i denna miljö, t ex de små maskarna, ansamlar där bekämpningsmedlen. *L. terrestris*, som visserligen lever långt ner i jorden, går upp till ytan och hämtar föda. I skog och fruktodlingar får därför även dessa maskar höga koncentrationer. I annan odlad mark där jorden plöjs blir koncentrationen lägre i ytan, varför *L. terrestris* i sådan mark håller koncentrationer liknande dem i mindre maskar (580).

Molluskler som sniglar tycks ofta hålla samma eller högre halter än maskar i samma jord (498). Även här finns artskillnader (485). Insekter som lever i jorden har också visat höga halter bekämpningsmedel. En undersökning visar 12,9 ppm klorerade kolväten i en skalbagge (396) men även större halter har erhållits (115). Dessa insekter är ofta föda för fåglar och andra högre organismer.

De olika bekämpningsmedlen anrikas i olika hög grad. Dieldrin förekommer exempelvis i större omfattning än aldrin, eftersom denna metaboliseras till dieldrin i organismen (144). För *L. terrestris* koncentreras bekämpningsmedlen enligt dieldrin > p,p'-DDE > p,p'-DDT = o,p'-DDT = lindan > aldrin (580). Liknande resultat har redovisats i en sammanställning av analyser gjorda i USA (339) på jordmaskar: DDT (10,5) > p,p'-DDE (9,2) > dieldrin (8,3) > p,p'-DDD (7,3) > aldrin (6,3) > endrin (5,6) > heptaklorepoxyd (5,5) > γ -klordan (5,0) (187). Siffrorna inom parentes anger koncentrationen i masken i förhållande till jorden.

Få arbeten har gjorts på organiska fosforföreningar. Edwards *et al.* (146) har emellertid visat att maskar innehåller inte mer än 0,02 ppm klorfenvinfos 6 månader efter att jorden besprutats med 8,96 kg/ha.

Däremot höll sniglar efter flera månader 280 ppm klorfenvinfos och 162 ppm diazinon vid samma besprutningsmängd (515). I skalbaggar fann man vid motsvarande betingelser upp till 1,3 ppm klorfenvinfos och 0,6 ppm diazinon.

PCB i ryggradslösa organismer, som lever i jorden, finns också sparsamt beskrivet. Halterna uttryckt på våtvikt är visserligen låga och då uppgifter på koncentrationen PCB i jorden saknas kan koncentrationsfaktorn ej beräknas, tabell 31.

A 7.2 Högre växter på land

Bekämpningsmedlen når växterna antingen vid direkt besprutning på bladen, bären, frukten m m eller via rotsystemet från jorden, som behandlats med något ämne för att skydda mot angripare. En skyddsmetod bygger just på att växten tar upp bekämpningsmedlet och transporterar det till dess olika delar, där det hindrar skadegörare särskilt sugande insekter t ex bladlöss. Flera fosforinsekticider fungerar på detta sätt.

Växtodlingar som direkt besprutas med något bekämpningsmedel innehåller naturligtvis höga halter av detta ämne, tabell 32. De angivna resthalterna är sannolikt inte i själva växten utan beläget i ytterhöljet. Även indirekt kontamination kan uppstå via luft och vatten. Försök med kål har nämligen visat att klorinsekticider kan tas upp via luften. Kålen odlades i isolerade kärl på en plats som behandlats med insekticider. Man fann resthalter i storleksordningen 0,1 ppm (545).

Rapporter om undersökningar gjorda på växter och jord tyder på att de flesta pesticiderna inte koncentreras i växten i förhållande till jorden i allmänhet, tabell 33. Dock är halterna i växterna så höga att de inte kan ignoreras, eftersom de senare koncentreras av de djur som äter växten, t ex människan. Liknande resultat har man fått i ett experiment med klordioxiner, som bildas vid vissa framställningsmetoder av 2,4,5-T och pentaklorfenol. Två dioxiner, 2,3,7,8-tetraklordibenzo-p-dioxin, TCDD, och 2,7-diklordibenzo-p-dioxin, DCDD, tas upp till 0,15% av vad som finns i jorden. Det är visserligen en liten mängd, men då dessa dioxiner är extremt toxiska är detta allvarligt.

I vilken omfattning bekämpningsmedlen tas upp och koncentreras i växten beror bl a på jordtyp, fuktighet, växtart, bekämpningsmedel. Om innehållet av organiskt material i jorden är stort, inaktiveras bekämpningsmedlen och blir mindre tillgängliga för växten (166). Detta har visats genom att odla vete, majs, alfalfa m m på sand resp jord. På jord innehöll växterna 2 - 6 gånger mindre dieldrin än på sand (581). Fler liktydande resultat har rapporterats (40, 207). Fuktigheten i jorden påverkar också upptagningen. Vid extremt torra resp vattensjuka jordar minskar upptagningen medan man vid normala fuktigheter erhåller de största halterna (393). Ris tar emellertid upp jämförelsevis stora mängder pesticider, vilket anses bero på att rötterna står under vatten (125). Regn efter besprutningen kan mekaniskt bortföra bekämpningsmedlen från bladen och därmed minska upptagningen. Särskilt stor effekt har regn omedelbart efter besprutningen (166).

När pesticiderna tas upp av växten skall de först passera det yttersta icke-levande skiktet. Detta är ett vaxartat, hydrofobt lager, varför pesticidernas polaritet bestämmer graden av absorption. Ett hydrofilt ämne penetrerar därför inte bladen så lätt som ett icke-polärt, lipofilt ämne. Det har visats att absorptionen av 2,4-D är omvänt proportionell mot mängden vaxartade ämnen i ytterskiktet (36).

Inne i växten är transporten bättre för hydrofila ämnen än hydrofoba. De flesta bekämpningsmedel, särskilt de klorerade insekticiderna, har mycket låg vattenlöslighet. DDT tas t ex upp som ånga av majs i motsats till cyklodienerna dvs aldrin, dieldrin m fl som primärt tas upp av rotsystemet (394).

Som nämnts är halterna bekämpningsmedel höga i växter som direkt besprutats, upp till ett par hundra ppm finns angivet (181). I genomsnitt finner man dock betydligt lägre koncentrationer i växter i allmänhet och Fishbein (171) har uppgivit 0,05 ppm DDT som ett representativt värde för landlevande växter, tabell 34, medan Woodwell (590) utgår från ännu lägre värden för sina beräkningar.

A 7.3 Vattenorganismer

Som nämnts tidigare adsorberas de lipofila bekämpningsmedlen på sediment, plankton, alger, ryggradslösa djur (invertebrater), högre

vegetation och fisk, så fort de nått vattnet. De ryggradslösa djuren tar upp pesticiderna direkt från vattnet och koncentrerar dem från ett par till flera tusen gånger, tabell 35. DDT är den pesticid man alltid finner i vattenlevande invertebrater, tabell 36, 37, 38. Dieldrin är vanlig men förekommer då i koncentrationer som är en tiopotens lägre. Sådana data som erhållits då särskilt svår förorening är misstänkt har inte medtagits. De få undersökningar som utförts på djur från de stora oceanerna (287, 511) visar att halterna här ligger lägre än från annat vatten, medan någon signifikant skillnad mellan invertebrater från sötvatten, floder och kustvatten inte föreligger. Sötvattensmärsla har använts som indikatororganism för att kartlägga nivån av klorerade kolväten inkl PCB i skånska vatten (505). Halterna av Σ DDT och PCB varierade med årstiden med högre värden för april än för augusti. PCB-halterna räknade på våtviktsbasis var i storleksordningen 0,01 ppm med extremvärden i vissa år på 0,1 ppm. Även andra ryggradslösa organismer analyserades, tabell 38.

Fisk kan också ta upp dem direkt från vattnet via gälarna men också via födan; upp till 10 gånger mer tas upp genom födan än genom gälarna (352). Fisk är särskilt intressant, eftersom den är föda för andra högre djur, även människan. Det är ganska konstanta mängder man finner i fisk, tabell 39, och avviker halten uppåt beror det ofta på särskilda omständigheter. Emellertid tycks halterna i insjöfisk normalt ligga högre än i havsfisk. Halterna i fisk från Stilla Havet ligger också lägre än i fisk från kustvatten (450). Sådant fisk som rör sig mellan insjö och hav har högre halter än annan havsfisk. Djur som lever på fisk har ofta högre halter än fisken själv, t ex säl och tumlare, tabell 39 (287). Det är särskilt DDT och dieldrin man finner hos fisk men även aldrin, lindan (138), endrin (244) och heptaklorepoxyd (530). Stor korrelation har visats mellan ålder hos forell och halten Σ DDT; 1 ppm vid 1 år och så mycket som 28 ppm vid 12 år (598).

Ur svensk synpunkt är halten av pesticider i Östersjön och havet väster om Sverige intressant. Analyser visar nämligen att halterna av DDT och PCB ligger en tiopotens högre i Östersjön än i Kattegatt, Skagerack och Nordsjön, tabell 40.

I några av de globala modeller av DDT-transporten som gjorts (171, 590) har man uppskattat halten i vattenorganismer med litteraturuppgifter som utgångspunkt, tabell 41.

I Sydvietnam har man använt stora mängder 2,4,5-T och därmed har också organismer blivit kontaminerade med dioxiner. Ett mindre antal arter fisk och kräftdjur har visats innehålla mellan 18 och 814 ppt TCDD, en klordioxin.

Det är tekniskt framstående länder som svarar för analyserna av bekämpningsmedel. Det fordras viss apparatur och kunnande. Det finns emellertid knappast anledning att tro, att djur som inte finns beskrivna i litteraturen skulle vara fria från bekämpningsmedel.

A 7.4 Högre djur exklusive människa

Eftersom man spritt ut stora mängder bekämpningsmedel är de flesta högre organismer kontaminerade och då inte bara i närheten av utspridningsstället utan även där man bevisligen aldrig använt dessa. Man har t ex funnit halter av DDT i bl a måsar och sälar på Antarktis (56, 185, 479).

Hur stora koncentrationer av bekämpningsmedel olika fåglar håller är i första hand beroende på vilka mängder deras miljö (föda m m) håller. Att mängden bestäms av miljön visas t ex av att koncentrationen av klorerade kolväten i sillgrissleägg är tio resp fem gånger större i djur från Östersjön än i djur från engelska kusten och USA, tabell 42 (260, 430, 451, 455, 546).

Rovfåglar och då i synnerhet sådana som lever i marin miljö, t ex fiskgjuse, är särskilt utsatta, jämfört med arter som lever av fröer, växter eller insekter (171, 231, 492). Ackumuleringsförmågan varierar också med arten, tabell 43.

Klorerade kolväten ackumuleras av fåglar i fettet. DDE som är en metabolit från DDT finns i så gott som alla arter, eftersom tillförseln är kontinuerlig. Däremot finner man inte alltid DDT resp DDD. Den sistnämnda är också en metabolit, men används i sig som bekämpningsmedel. Dieldrin finner man parallellt med DDE i länder som använder aldrin och/eller dieldrin, även om koncentrationerna är betydligt lägre än för DDE. Heptaklorepoxyd finner man då och då liksom lindan. Heptaklorepoxyd bildas ur heptaklor. Endrin och kamfeklor

är mer sällsynta liksom andra grupper av bekämpningsmedel, fosforföreningar, karbamater etc (492). PCB har sedan det identifierades kunnat påvisas i de flesta djur parallellt med andra klorerade kolväten.

Även ämnen som inte är så vanliga kan snabbt tas upp av fåglar, som lever i regioner där dessa användes. Fåglar reagerar på användning av bekämpningsmedel på ett tidigt stadium (492). Detta är naturligtvis tydligt när doserna är höga nog att döda dem direkt. Som exempel kan nämnas när almar besprutades mot almsjuka med DDT på flera ställen i USA, dog flera arter och individer fåglar. Många dog inte genast utan efter en tid. Vandringsrasten var särskilt utsatt (225, 550, 595).

Dieldrin har också förorsakat liknande katastrofer på flera fågelarter (136). Heptaklor, använt i några delar av USA på 50-talet för att bekämpa vissa myror, orsakade direkt död åt en mängd fåglar (466). Även subletala doser av heptaklorepoxyd har drabbat morkullor som ackumulerat ämnet från mark i behandlade fält under övervintringen i södra USA, varefter de tog med sig resthalterna norrut (593). Heptaklorepoxyd överfördes till äggen, varför ungfåglar i Kanada innehöll ämnet. När utspridningen gradvis minskade, reducerades också koncentrationerna i ungfågarna (368).

Rödhakar som levde i en skog som vid ett tillfälle behandlats med 1,1 kg DDT/ha visade sig hålla i genomsnitt 13,5 ppm Σ DDT. DDT-halten var relativt oförändrad under en nioårsperiod i det övre jordlagret. Ett år efter behandlingen var halterna i fåglarna 4,5 ppm och nio år efter 3,6 ppm. I rödhakar från obehandlade områden var motsvarande siffra 0,5 ppm (127). Höga halter av DDT med metaboliter har också påvisats i vilda hönsfåglar från skogar som behandlats. Redan efter 7 dagar fann man höga halter.

Miljön kan också förorenas genom industriella utsläpp. Den nederländska kusten kontaminerades av dieldrin från en fabrik uppströms Rhen. Stora mängder spreds och togs upp av fåglar som sedan dog. När sedan utsläppet stoppades minskade halterna och därmed också antalet döda fåglar (296).

I Norge har man också företagit en undersökning av fåglar och deras ägg (238). Halterna av klorerade kolväten låg oftast under 1 ppm men rovfåglar och ugglor hade högre värden. Även hos andra enskilda fåglar fann man ibland extrema halter. Av bekämpningsmedlen var det framför allt DDT och dess metaboliter DDD och DDE som hittades och då i synnerhet den sistnämnda.

Flera fåglar har under de senaste decennierna minskat i antal och deras existens kan misstänkas vara hotad på grund av utspridning av miljögifter. Detta gäller särskilt rovfåglar och andra arter, som kan koncentrera och upplagra dessa. Flera svenska arter som har underkastats analys visar höga halter PCB och andra toxiska substanser. Problemet är förvisso inte bara svenskt. En stor del av fåglarna flyttar vintertid söderut till platser som är kontaminerade. Det är därför svårt att kontrollera det verkliga upptaget av en art från miljön hos andra fågelarter än stannfåglar.

Starar finns i hela Europa och Nordamerika och har därför använts som testorganism. Den finns i stora mängder och är lätt att fånga. De lever på larver, mask, bär etc. De största mängderna PCB finner man hos starar fångade i södra Sverige, Krankesjön, tabell 43. Detta beror på att PCB transporteras från industrialiserade områden i Centraleuropa i atmosfären (406).

Andra fåglar som analyserats på PCB är rödhaken, svartvit flugsnappare, ladusvala, trädgårdssångare, vilka visar liknande halter som stare. Däremot finner man betydligt högre halter i fiskgjuse och berguv. Den förra lever uteslutande på fisk och den senare på däggdjur och fåglar, inkl rovfågel. De uvar som bebor kustlandet tenderar att hålla högre halter, eftersom födan då består av måsar och annan sjöfågel (406).

Resthalterna i ägg speglar resthalterna i fågeln vid en speciell tid i en årscykel. De mäter också expositionen på embryot. De ger också ett användbart tillfälle att jämföra arter och geografiska regioner.

Ägg från hägrar och doppingar som plockats i Storbritannien innehöll restmängder i koncentrationer som var tio gånger större än ägg från havsfåglar. Häger och dopping lever av fisk i sötvatten (387). Gråhäger är särskilt utsatta och innehåller i allmänhet större mängder än landrovfågel och andra fiskätare (430).

För att påvisa betydelsen av födan har man jämfört halterna i ägg från en nordamerikansk örn och kungsörn. Den förra lever av fisk och fågel, vilket medför en halt i äggen av DDE mellan 5 - 16 ppm (390, 440) medan ägg från kungsörnen som lever av däggdjur håller 0,5 ppm DDE (342). Se även tabell 42. Pilgrimsfalkägg har ett betydligt större innehåll av klorerade kolväten än ägg från småfågel (77).

Vilda däggdjur ackumulerar klorpesticider från föda i överensstämmelse med exponeringen och fysiologiska skillnader i deras förmåga att metabolisera och avsöndra dessa ämnen. Liksom hos fåglar dominerar DDE och dieldrin, som bildas ur moderföreningarna DDT och aldrin. Andra ämnen som lindan, heptaklorepoxid, klordan, endrin och andra bekämpningsmedelsgrupper förekommer sällan, se tabell 44. PCB identifieras allt oftare särskilt i djur som lever av fisk.

Näbbmössarter (*Blarina brevicauda*, *Microsorex hoyi* och *Sorex* sp.) tycks ha en benägenhet till upplagring (5). I en skog som besprutats med 1,1 kg DDT/ha fångades och analyserades under en nioårsperiod bl a dessa arter och visade halter på 16 ppm medan möss (*Peromyscus* sp.) och sorkar (*Clethrionomys gapperi*) som kontrast höll 1 ppm. Även i obehandlade regioner förelåg en motsvarande skillnad men på lägre nivåer. Relativa skillnader mellan dessa arter tycks bli större med åren efter behandlingen. Metabolitförhållandet skiljer sig också mellan näbbmöss, möss och sork. Metaboliterna DDD och DDE utgjorde 74, 56 resp 46% av det totala DDT-innehållet hos djuren.

I samma område ackumulerade mink (*Mustela vison*) 10 - 90 gånger mer DDT totalt än harar (*Lepus americanus*) (476). Halterna i mink var behandlingsåret 8,5 ppm, 9 år senare 1,6 ppm och minkar från obehandlad mark 0,2 ppm. För harar var motsvarande siffror i genomsnitt 0,08, 0,02 och 0,01 ppm. Dessa senare siffror är alltså lägre än de för möss och sork beroende på skillnader i matvanor. Möss och sork

äter inte bara växter utan också ryggradslösa djur. Fältsork som infångats i norra Sverige (Snalldiudden) visar sig innehålla höga halter PCB, tabell 44 (406). Halterna är 1,1 ppm (våtviktsbasis) eller 36 ppm (fettbasis). Detta är höga värden för ett djur som lever på gräs, vilket visar att PCB transporteras långa vägar från det ställe där det används. Det kan dock finnas okända utsläpp. Lämmel, också från Lappland, visar lägre men ändå höga halter. Lämmel lever också på växter. Grävling är allätare men visar relativt låga halter PCB.

Vattendjur visar upp höga halter. Sälar, delfiner och tumlare är särskilt väl undersökta (183, 219, 233, 260, 584). Svenska undersökningar visar att sälar kan upplagra extremt höga halter DDT och PCB i kroppsfettet.

Resultat från Nederländerna (297), tabell 44, visar att PCB-nivån i sälar är mycket större än DDT-nivån. I tumlare däremot är halten DDT gentemot PCB betydligt större. Man har rapporterat (451) att DDT/PCB-förhållandet tenderar att bli större i marina fåglar, som lever mer avlägset industrisamhället än andra. Det är därför intressant att notera att PCB inte kunde detekteras i späck från delfiner från Nya Zeeland och Holländska Guiana, medan DDT fanns i samma djurart i samma storleksordning som i Nordsjön.

Hur Fishbein (171) och Woodwell (590) uppskattar koncentrationer av DDT i olika kategorier fåglar och däggdjur framgår av tabell 45.

Fishbein (171) har också beräknat koncentrationsfaktorerna för några fåglar. Faktorn är förhållandet mellan koncentrationen av DDT i fågeln och koncentrationen i dess miljö (föda). För fasan och morkulla är siffrorna 2,9 resp 3,5 och för nordamerikansk örn 0,1 (hjärna), 1,9 (lever) och 35,7 (fett).

A 7.5 Människan

Som i så många andra fall är det undersökningar och resultat på DDT som dominerar litteraturen, även om på senare tid PCB-siffror börjar redovisas. I det bevakningsprogram man har i USA finner man PCB i 30% av allt undersökt depåfett varav 26% överstiger 1 ppm (79). Man anger ofta halterna i depåfett. Då blod är lättare att ta ut för analys är koncentrationen av bekämpningsmedel i blod

egentligen intressantare. I några fall har man analyserat både fett och blod och funnit god korrelation. För exempelvis dieldrin är förhållandet mellan halterna i fett och blod 250:1 (214). Finska siffror för DDE visar på 0,8:1 men då räknat på fettbasis. För PCB är siffrorna 0,5:1 (fettbasis) resp 275:1 (våtviktsbasis) (272). Även modersmjölkens innehåll på bekämpningsmedel är intressant och betydelsefull eftersom denna är det enda födoämnet för de flesta spädbarn. Provtagningen är enkel men begränsningen är att endast vissa individer kan undersökas. Det mesta av den DDT som når människan kommer via födan. Siffror mellan 85 (316) och 90% (79) av de 50 mg DDT inkl metaboliter som årligen tillförs antas vara relevanta (389). Detta är mängder som medelamerikanen utsätts för, men givetvis existerar stora variationer inom och mellan olika länder. Åldern på individen spelar stor roll för belastningen. Även om modersmjölken innehåller betydande kvantiteter DDT ökar DDT-halterna med åldern. I tabell 46 ges några israeliska, västtyska och amerikanska resultat. Här antyds också skillnader mellan den svarta och vita delen av den amerikanska befolkningen. Detta framgår mer detaljerat av fig. 26. Med hjälp av två stora amerikanska undersökningar, U.S. Human Monitoring Program och Florida Community Pesticide Studies Project har data från 5 234 individer från 23 stater kunnat ställas samman (116). Man ser att den svarta befolkningen vid alla åldrar har högre halter än den vita. Den vita har en märklig ökning under en femårsperiod (21 - 25 år) för att sedan minska och ligga relativt konstant. Att genetiska skillnader skulle vara orsaken till skillnaden i halter mellan vita och svarta har framförts av Keil (279). Förekomst av mängden DDT och mängden glukos-6-fosfat dehydrogenas, som är ett lättanalyserat genetiskt mått, visade god korrelation ($R = 0,615$) (278).

Dieldrin visar inte samma mönster. Halterna, ca 0,13 ppm, är samma för vita som för svarta och ökar inte med åldern.

Att olika samhällsklasser belastas olika finns statistiskt bevisat. Den förmögna delen av den amerikanska befolkningen (Hollinghead Social Classes I and II) har en signifikant lägre halt Σ DDT än den fattiga (Hollinghead Social Classes IV and V). Inom varje klass är resthalterna DDE signifikant högre hos svarta än hos vita individer. Denna skillnad ligger i just att man är fattig och därmed tvingad

till sämre hygienisk standard, sämre avfallshantering, sämre matvanor och tvingad att ta till kortsiktigt effektiva kemiska metoder (118).

I varmare områden är användningen av bekämpningsmedel större än i kallare. De människor som bor här har därför mer bekämpningsmedel upplagrat i sin fettvävnad än de som bor i kallare. I de amerikanska stater som har en medeltemperatur varje månad överstigande 13°C är koncentrationen ca 10 ppm och ca 5 ppm i övriga. Denna skillnad gäller för såväl svart som vit befolkning. I nordstaterna ($< 13^{\circ}\text{C}$) ökar halterna för båda grupperna medan i sydstaterna ökar endast de svartas halter men då först efter 25 års ålder (116).

Ett liknande geografiskt samband kan också skönjas för Europa, vilket framgår av fig. 27. Fler data från USA och Europa finns i tabell 47, som också visar höga värden för befolkningen i Indien, Israel och Guatemala.

Modersmjölken är som nämnts intressant. Livsmedelsverket i Sverige har sedan 1967 följt halterna av klorerade kolväten, tabell 47 (573). Innehållet av p,p-DDT har minskat från 1,3 till 0,6 ppm (fettbasis) under åren 1967 till 1972 medan metaboliten DDE är konstant. Totalsumman har alltså minskat men DDE har fått ökad andel. Denna minskning kan vara följden av DDT-förbudet 1970. Hur dieldrinhalten har förändrats är svårt att tolka. Man använde en mindre känslig metod 1967 jämfört med 1972. Även svårigheter med PCB-kvantifieringen föreligger, men en nära nog tvåfaldig ökning tycks ha skett. De svenska värdena får betraktas som relativt låga jämfört med många andra länder, tabell 47, men är så pass höga att en minskning är önskvärd. En variation av mängden bekämpningsmedel beroende på årstid och därmed användningsomfång har iakttagits av ryska forskare (499) med lägre värden vintertid.

Man har försökt finna ett samband mellan kön och restmängder. Resultaten är motsägande men de flesta talar för högre halter hos män än hos kvinnor (2, 44, 116, 147, 460).

I Finland har man analyserat PCB i blod på tre grupper av människor med arbete a) utan särskild PCB-kontakt, b) vid PCB-laboratorium och c) vid tillverkning av kondensatorer med PCB-innehåll.

Resultatet av undersökningen framgår av tabell 47 och visar att en allt större mängd PCB påträffas i blodet vid ökat PCB-arbete (272). Vid en fabrik med dieldrin-, aldrin- och endrintillverkning hade alla anställda, även kontorspersonal, 9 gånger högre dieldrin än genomsnittet på befolkningen i övrigt (214). Endrinhalten var dock på "normal" nivå. Man sökte finna ett samband mellan mängden dieldrin och exponeringstid men korrelationen var dålig. Däremot fann man god korrelation mellan dieldrinhalt i blod och fettvävnad.

Spår av pentaklorfenol, PCP, en fungicid, har identifierats både i urin och blod såväl hos människor som arbetar i industrier som använder PCP i produktionen som hos sådana som endast tillfälligtvis kommer i kontakt med material behandlat med PCP (316). Förutom sådan yttre påverkan som direkt arbete med bekämpningsmedel har halterna i födoämnen störst betydelse för de koncentrationer man senare finner i depåfett, urin, blod och modersmjölk. Men också förhållandena i hemmet inverkar. Inte sällan är hemmet en signifikant DDT-källa särskilt i varmare klimat. En katt som placerats hos en familj med stor serum-DDE-halt fick på fyra månader en tiofaldig ökning av serum-DDT. En annan katt uppfödd på analogt sätt men hos en familj med låga DDE-halter fick endast smärre förändringar av sitt serum-DDT (142). Det som motsäger hypotesen är att de största DDT-mängderna noteras hos män, vilka än så länge vistas mindre tid än kvinnor i hemmet.

A 8 Transport av bekämpningsmedel och PCB i miljön

A 8.1 Bekämpningsmedel

Vi har sett att man finner bekämpningsmedel i jord, atmosfär och vatten samt i de organismer som lever på och i dessa medier. Bekämpningsmedlen kan ha nått jordytan direkt genom besprutning men också genom en transport dit med luft, vatten eller organismer etc. Det är inget statiskt tillstånd utan hela tiden sker en transport av bekämpningsmedlen mellan de olika medierna. En förenklad bild av kretsloppet av ett bekämpningsmedel framgår av fig. 28. Hela tiden tillförs systemet nyproducerade kemikalier, vilka används i jordbruk, skogsbruk etc för att skydda en organism mot en annan. En del av den använda mängden pesticid har avsedd verkan medan resten, kanske den större delen, kontaminerar miljön och ger upphov till icke önskade bieffekter. En del av det tillförda lämnar systemet genom kemisk, fysikalisk eller biologisk nedbrytning. Det är den hastighet med vilken ett visst ämne

tillförs, transporteras och nedbryts tillsammans med dess giftighet och tendens att upplagras i organismen som avgör dess totala riskpotential. De klorerade kolvätena används i stora mängder, har låg nedbrytningshastighet, har relativt låg akut toxicitet men har en oklar långsiktig effekt. Flera fosforpesticider är betydligt mer akut toxiska men bryts ned snabbare.

A 8.1.1 Transport till, från och i atmosfär, hav och jord

A 8.1.1.1 Atmosfär. Vid besprutning av odlingar med bekämpningsmedel och i synnerhet vid flygbesprutning når en stor del aldrig det avsedda målet; förlustsiffror upp till 50% har angetts (590). Bekämpningsmedlen drivs i stället bort till andra mark- eller vattenområden eller ansamlas i atmosfären. Från besprutade markområden kan också bekämpningsmedlen avdunsta eller ko-distillera med vattenånga. Partiklar på vilka pesticiderna är bundna kan också genom vinderosion transporteras till och i atmosfären. Om bekämpningsmedlen når atmosfären i gasform eller bundet till någon partikel är egentligen inte särskilt intressant, eftersom ett nytt jämviktstillstånd kommer att eftersträvas. I ett välblandat slutet system i laboratorieskala tar det mindre än 1 timme att nå ny jämvikt. I atmosfären uppnås aldrig jämvikt eftersom man har att göra med ett komplext dynamiskt system (578).

Atmosfären är endast ett transportmedium i vilket bekämpningsmedlen inte är biologiskt aktiva, även om de kan reagera kemiskt och fotokemiskt under transport. Transporten sker effektivast i gasfas men för att en biologisk/biokemisk process skall starta erfordras att pesticiden är löst i en vätska eller adsorberad på en fast fas (212).

Atmosfären är indelad i flera skikt beroende på förändringar i temperatur med ökande höjd över jordytan. Alla fenomen som betecknas "väder" händer emellertid i troposfären, vilket är det lager som i pesticidhänseende är av störst intresse (367). Den övre begränsningen av troposfären, tropospausen, ligger 6 - 7 km över jordytan vid polerna och ca 18 km vid ekvatorn. Över tropospausen tar stratosfären vid, vilken begränsas uppåt av stratospausen vid ca 50 km. Viss transport av luft mellan lager sker men i vilken utsträckning denna har betydelse för pesticidtransport är ännu oklart (578).

Vad som händer med ett kemiskt bekämpningsmedel när det når atmosfären beror på dess kemiska karaktär, ångtryck, vattenlöslighet och luftens föroreningsgrad med avseende på partiklar. Dessa partiklars egenskaper inverkar också. Amorfa kolpartiklar är utmärkta som adsorptionsmedel, vilket kvartssand inte är. Som exempel kan nämnas att lindan och PCB förekommer i atmosfären huvudsakligen i gasform medan p,p'-DDT påträffas framför allt bundet till partiklar (578).

De kemikalier som finns ackumulerade i atmosfären transporteras långa sträckor, ibland över hela jordklotet. Trots att man använt stora mängder DDT och endrin i vissa länder i centrala Afrika, finner man mycket små restmängder i vilt, jämfört med vad som påträffas vid atlant- och stillahavskusten (299). Detta tyder på att dessa bekämpningsmedel förångas eller ko-distillerar med vattenånga till atmosfären. Torra zoner av jorden är alltså en källa för de relativt höga koncentrationer man finner i tempererade zoner. Till och med i den arktiska snön har man funnit DDT. Peterle (420) har beräknat att $2,4 \cdot 10^3$ ton kan finnas ackumulerat på Antarktis. Om detta är korrekt är atmosfären den enda transportvägen.

Atmosfären minskar emellertid också sitt innehåll av kemikalier. De principiellt olika sätt som detta kan ske på är genom kemisk förändring eller nedbrytning men också genom partikelsedimentation och kondensation av de kemiska ämnena i gasform på fast eller flytande yta.

Vikten av kemiska reaktioner kan illustreras med den fotokemiska smog som uppstår då solljus påverkar bilavgaser o dyl. Det är därför sannolikt att många bekämpningsmedel förändras under uv-ljuspåverkan (106). Vissa fytotoxiska ureaherbicider minskar i mängd när jord exponeras för solljus (87). Komplexa förändringar kan också induceras hos cyklodiener och vissa andra klorinsekticider då de utsätts för solljus eller uv-ljus (222, 458, 464, 600). De produkter som bildas kan skilja sig både fysikaliskt, kemiskt och toxikologiskt från ursprungsföreningarna. I många fall kan mer toxiska föreningar uppstå av vilka flera kan vara stabila till sin karaktär (465). Av dieldrin förändras 7 och 25% kemiskt efter 3 resp 8 veckors exposition i solljus. Samma förening förändrades redan efter 48 timmar till 66% då den utsattes för ljus med våglängden 2537 nm. Å andra sidan är

solljuset mer intensivt på högre höjder än vid havsnivå, där försöket genomfördes. En annan typ av kemisk reaktion är epoxidation. Trots att aldrin använts i stora mängder på många ställen finner man den aldrig i atmosfären men väl dess epoxid, dieldrin (578). Det förefaller därför sannolikt att aldrin vid finfördelning i luften genomgår en kemisk förändring till dieldrin. Detsamma gäller heptaklor och dess epoxid heptaklorepoxid. En intressant upptäckt man gjort är att DDT kan vara en källa för PCB genom uv-strålning av samma våglängd som finns i troposfären (384). En mindre del av DDT överförs långsamt till DDD, som sedan ackumuleras i atmosfären. Den större delen dehydrokloreras och DDE bildas, vilket sedan mycket långsamt bryts ned dels till PCB, dels till DDMU. Via DBP som bildas ur DDMU, erhålles slutligen PCB, fig. 29. En annan möjlig reaktionsväg är att ur DDE bildas 3,6-diklorfluorenon, vars miljöpåverkan och toxicitet är okänd.

Då atmosfären urtvättas på kemikalier med nederbörden sker detta antingen genom att partiklar med mer eller mindre mängd adsorberade kemikalier stöter samman med regndroppar (eller genom att kemikalier i gasform löser sig i dessa), vilka faller till marken eller till ett vattensystem. Hur fördelningen blir för ämnet mellan att det förblir i gasform i luft och att det löser sig i vattnet beror på dess fysikaliska egenskaper (ångtryck, vattenlöslighet etc) och rådande betingelser (temperatur, nederbördsmängd etc). Eftersom luft, fasta och flytande ämnen finns närvarande samtidigt är det fråga om fördelning mellan tre faser (578). I mycket små koncentrationer följer lindan, dieldrin och p,p-DDT Raoult's lag och fördelningen mellan luft och vatten har kalkylerats till 1: 11 500, 1: 1 900 och 1: 540 för dessa tre klorföreningar (33). Under antagande att de nämnda bekämpningsmedlen befinner sig i gasform får man ett s k urtvättningsförhållande till resp 14, 2,3 och 0,65. Detta förhållande definieras då som

$$\frac{\text{mängd kemikalie/kg regn}}{\text{mängd kemikalie/kg luft}}$$

En jämförelse med dessa teoretiska värden med de halter man påträffat i luft och regnvatten i London visar god överensstämmelse för lindan, mindre god för dieldrin och dålig överensstämmelse för p,p-DDT. Detta visar att lindan verkligen förekommer i atmosfären i gasform, vilket

p,p'-DDT inte gör utan är i stället adsorberat på partiklar. Då motsvarande jämförelse görs med resultat från centrala England visar p,p'-DDT en bättre överensstämmelse med de teoretiska värdena; anledningen till detta är att på landsbygden är luften mindre förorenad och partikeltätheten är lägre. En större andel p,p'-DDT föreligger alltså i gasform (33).

Medeluppehållstiden för DDT i troposfären på grundval av koncentrations-, nederbörds- och produktionsdata är 3,3 år (590). Mätningar för transport av koldioxid till haven från ovanliggande luft pekar på en uppehållstid för DDT på 7 år, men med tanke på att havsytan är täckt med en tunn lipidfilm (182, 328, 471) är tiden sannolikt kortare än så. Woodwell *et al.* uppskattar därför tiden till 4 år (590). Den mängd som återvänder från atmosfären till mark och hav kan beräknas med kännedom om total nederbördsmängd och koncentration i vattnet. Eftersom den årliga nederbörden över hav är $3 \cdot 10^{20} \text{ cm}^3$ med en DDT-koncentration på 80 ppt tillförs oceanerna 24 000 ton DDT från atmosfären via regn (189), vilket kan jämföras med atmosfärens reservoarkapacitet på 400 000 ton (578).

A 8.1.1.2 Transport i haven. I det övre blandningsskiktet, som sträcker sig ned till ca 100 m sker en transport av lösta eller till partiklar adsorberade bekämpningskemikalier både i horisontellt och vertikalt led. Organiskt material kan sedimentera vidare till de stora djupen och överföringstiden från det övre partiet bedöms vara 4 år (590). Inom skikten på de stora djupen sker en ringa och i så fall mycket långsam transport (100 - 1000 år). Oceanerna måste alltså betraktas som mycket stor reservoar för bekämpningsmedel som DDT (590).

A 8.1.1.3 Transport till, från och i jorden. När ett bekämpningsmedel vid direkt besprutning, med regnvatten eller på annat sätt når markytan, påverkas dess vidare öde av en rad faktorer, men den utan tvekan viktigaste är dess kemiska natur. Få vägar är framkomliga för att eliminera stabila ämnen som DDT, medan mer labila ämnen genom fysikaliska, kemiska och biologiska processer kan påverkas. För ett visst medel kan det hända att det adsorberas av jordens beståndsdelar, urlakas med regnvatten, tas upp av växter och djur, förångas direkt eller kodestilleras med vattenånga och bortföres med vinden direkt eller indirekt. Man skall emellertid tänka på att när koncentrationen minskar i jorden med avseende på ett visst

bekämpningsmedel, på grund av någon av ovanstående processer, så har medlet endast omlokalisrats till någon annan plats. De processer som i stället spelar roll för en verklig nedbrytning av mängden bekämpningsmedel är genom metabolisering av mikroorganismer, växter och djur samt genom kemisk och fotokemisk påverkan.

När någon form av nedbrytning eller metabolisering inträffar måste man komma ihåg att det inte alltid innebär att den toxiska faran försvinner. Det kan mycket väl uppstå lika eller ibland mer toxiska metaboliter då modersubstansen elimineras.

För stabila föreningar, som DDT är det fysikaliska avlägsnandet från en viss jord av större betydelse än de biokemiska (143). Endast extrema betingelser som hög temperatur och hög alkalitet kan resultera i kemisk nedbrytning (52, 597). Vid ytan kan det försvinna inom ett års tid genom ko-distillation eller genom att partiklar med DDT bundet till sig förs bort med kraftig nederbörd eller vind. Med utgångspunkt från DDTs vattenlöslighet har man beräknat att 0,1% av den årliga produktionen avrinner från markytan med vatten (449, 590). Djupare ned i jorden kan halveringstiden vara mellan 5 och 15 år beroende på jordens sammansättning. Egentligen är det inte helt relevant att tala om halveringstid eftersom avklingningsförloppet inte är exponentiellt för klorerade kolväten (144). Kurvorna som beskriver avlägsnandet ur jorden kan emellertid ytligt sett betraktas som exponentiella fast de är uppbyggda av flera komponenter, vilka varierar i betydelse med klimat, årstid och jordtyp, varför halveringstiden för en viss pesticid är olika i olika situationer. För mer instabila kemikalier är det faktorer som pH, temperatur, förekomst av katalysatorer inkl enzymer som spelar störst roll för kemisk nedbrytning i jord. Exempelvis påverkar jordens pH och enzymförekomst nedbrytningen av malation (186, 517).

Huvuddelen av jordens mikroorganismer är aktinomyceter, svamp och bakterier (18). Dessa kan metabolisera bekämpningsmedlen och andra ämnen genom β -oxidation, eterklyvningar, hydrolys av estrar och amider, oxidation av alkoholer och aldehyder, dealkylering, hydroxylering, hydrohalogenering, epoxidation, reduktiv dehalogenering och N-dealkylering etc. De för mikroorganismerna karakteristiska nedbrytningssystemen är reduktiva. Exempelvis bildas DDD ur DDT genom re-

duktiv deklorering (425), aldrin ur dieldrin (363) i motsats till den epoxidation av aldrin som vanligtvis sker, och till sist amination ur paration (374). Förmågan att enzymatiskt klyva aromatiska ringar är begränsad till mikroorganismer. Också att använda kolskelettet i pesticider som enda kolkälla är en unik egenskap för mikroorganismer (361).

Det viktigaste mikrobiella nedbrytningssteget för DDT är den reductiva dekloreringen till DDD och vidare till DDMS och DDNS (167, 361), fig. 3. Två andra enzymatiska förändringar är oxidering och dehydroklorering till dicofol och FW-152 resp DDE, DDMU och DDNU (361, 362, 562). Vidare har nyligen identifierats DDCN, alltså en nitrilförening, i anaerozt rötslam (17, 259). Klyvning av de aromatiska ringarna är en ovanlig metabolisk reaktion. Det är kloratomerna i para-ställning som är ansvariga för DDT-stabiliteten (178). DDT-analoger utan dessa kloratomer bryts nämligen snabbt ned till fenoler och bensoesyra. Om kloratomerna substitueras mot alkoxy- eller alkyltiogrupper ökar den biologiska nedbrytbarheten (273, 371). Genom en omväxlande anaerob och aerob miljö skulle dock en metabolisering av DDT ske; slutprodukterna skulle då vara vatten, koldioxid och klorjoner (177).

Det har länge varit känt att HCH-isomerer försvinner förhållandevis snabbt från jord (361). Både mikrobiell aktivitet och nedbrytning på grund av högt pH i jorden kan inverka (52). Den dehydrokloreringsprocess som nämnts tidigare spelar en viktig roll. Den viktigaste metaboliten under aeroba betingelser från γ -HCH, lindan, är γ -penta-klorcyklohex-1-en (γ -PCCH). Andra produkter som identifierats är 1,2,3,5-tetraklorbensen, som är en mikrobiell metabolit från γ -PCCH (20). Liksom DDT bryts lindan lättare ned vid anaeroba betingelser (597). De produkter som erhålles vid anaeroba förhållanden skiljer sig från de man erhåller vid aeroba. I stället för γ -penta-klorcyklohexen får man γ -pentaklorcyklohexan (175, 472). Det föreligger en stor skillnad mellan olika HCH-isomerer och β -HCH uppges anrikas i jord och jordbruksprodukter bl a ris och mjölk (191).

Gruppen cyklodiener, som innefattar dieldrin, aldrin, heptaklor, klordan etc, är tämligen stabila mot mikrobiell påverkan. De delar av molekylen som inte innehåller några kloratomer är mer känsliga och attackeras där av mikroorganismer. Den mest studerade och be-

skrivna mikrobiella reaktionen är epoxidation av aldrin till dieldrin och heptaklor till heptaklorepoxid och isodrin till endrin, men andra mikroorganismer är kapabla att reducera dieldrin till aldrin. Denna reaktion har inte rapporterats inträffa hos några växter och djur (361). Andra karakteristiska reaktioner i samband med cyklodien-metabolism är omlagringsprocesser som intramolekylära bryggbildningar t ex bildning av fotoaldrin och fotodieldrin, fig. 30 (458, 465), men även omvandlingen av epoxyringen så att ketoner, aldehyder och alkoholer bildas (363, 364). Om mikroorganismerna genom dessa omlagringar kan utvinna energi är osäkert men de ger dem i alla fall en möjlighet att fortsätta metaboliseringen. I de flesta fall ger sådana reaktioner mer vattenlösliga föreningar än moderföreningen.

Andra viktiga processer är hydrolys av epoxyringen som ger dihydroxy-analoger (363, 564) men också kombinerade mikrobiella och kemiska processer kan inträffa (379).

De lågklorerade PCB-molekylerna kan brytas ned av mikroorganismer. Exempel finns på att p,p'-diklorbifenyl kan spräckas upp så att bl a p-klorbensoesyra bildas, fig 31 (16). De högklorerade däremot är mer påverkade av mikrobiologiskt angrepp även om det finns uppgifter att man i Japan funnit en organism som kan bryta ned 40% av en lösning med 2 500 ppm PCB vid 27°C anaerobt (30).

Den vanligaste reaktionen inblandad i mikrobiell nedbrytning av organiska fosforföreningar och karbamater är hydrolys med hjälp av esteraser (184, 274, 276, 361). Den oxidativa processen som är viktig för högre djur vid degradering av dessa ämnen är inte så vanliga. Detta beror på bristen av oxidassystem hos mikroorganismer. Närvaron av reduktiva nedbrytningssystem hos mikroberna visas av att paration reduceras till aminoparation, fig. 32 (15, 89). Av visst intresse är de enzym, som finns i jord, och som i främmande av mikroorganismer kan bryta ned pesticider. De härstammar från levande mikrober eller från jordorganismer (478). Genom att sterilisera jord genom autoklavering förstördes 90% av nedbrytningsaktiviteten medan γ -strålning inte hade någon effekt. Till och med en fraktion som extraherats ut med 0,2 N NaOH kunde fortfarande bryta ned malation (186).

A 8.1.2

Transport med organismer. Näringskedjan.

En viss del av transporten mellan och inom atmosfären, hav och luft sker med organismer. En procent av den mängd DDT som använts mot skadegörare på växter antas senare lämna jorden vid skörden (590). Men bekämpningsmedel kan också spridas med djur och effekten av detta är avhängigt två faktorer, rörlighet hos värdorganismen och nedbrytningshastighet i organismen. De flesta bekämpningsmedel tycks metaboliseras men gör det med skilda hastigheter i olika organismer, i vissa fall mycket långsamt. Om organismen rör sig över långa avstånd och de pesticider den för med sig bryts ned långsamt, kommer dessa att spridas i stor omfattning (456). Många fåglar, t ex svalor, flyttar från europeiska länder till södra Afrika. Insekter kan förflyttas med vindar långa sträckor och på så sätt medverka till en global spridning. Den mängd DDT som finns bunden till den vegetabiliska och animala livsmassan är i storleksordningen 1 000 - 10 000 ton vilket motsvarar 0,04 - 0,4% av den totala produktionen; växter och djur är således en liten reservoar (436, 590). Mellan organismer sker också en transport genom att växter är föda för vissa lägre djur som i sin tur äts av andra djur osv. Denna överföring, näringskedjan, har studerats särskilt noggrannt då det gäller klorerade kolväten (351, 468, 589). Då dessa ämnen metaboliseras i ringa omfattning kommer de att ansamlas i fettvävnaden hos organismer i näringskedjans topp. Ett illustrativt exempel på detta är den besprutning med DDD som vidtagits under åren 1948 - 1957 för att avdöda en myggart som var till stort förtret för sportfiskare vid sjön Clear Lake i USA. Myggen återhämtade sig emellertid allt snabbare efter varje besprutningstillfälle. En i sjön förekommande fågelart, svandopping, slutade häcka och efter ett par besprutningar dog fåglarna i tusental. Fåglarna visade sig ha 1 600 ppm DDD i kroppsfettet, vilket de fått i sig via födan, småfisk. Genom analys av flera arter av växter och djur har man kunnat beskriva transporten och koncentrationsfaktorerna mellan olika nivåer i näringskedjan, fig. 33 (468). Ett annat exempel hämtat från ett marint ekosystem visar hur dieldrin koncentreras i allt högre näringsnivåer, fig. 34, även om detta inte stämde i alla näringskedjor (459). Som exempel kan nämnas att torsk hade lägre koncentration dieldrin än dess huvudföda, en ålart.

A 8.1.3 Databeräkningar av framtida belastning av bekämpningsmedel

På grundval av koncentrationssiffror, transporthastigheter mellan olika reservoarar, nedbrytning etc kan man med hjälp av datorer göra beräkningar av hur koncentrationer av kemikalier i miljön kommer att förändras då produktionsförhållandena ändras. De tre fall som kommer att beskrivas gäller samtliga DDT.

1. I det första exemplet på databeräkningar gör man två antaganden (590):

(A) DDT-produktionen slutar helt 1974

(B) DDT-produktionen ökar i samma takt som fram till 1960

I både (A) och (B) får man kraftiga ökningar i halterna i såväl atmosfär som hav från 1940 fram till 60-talet, fig. 35. Då man antar att man slutat producera DDT år 1974 (A) får man en maximum-koncentration 1966 i troposfären. Det övre blandningsskiktet i haven når sitt maximum 1971. Koncentrationerna sjunker sedan och 1984 har halterna i nedre atmosfären sjunkit till 10% av vad som förelåg 1966. Så sent som 1993 når man ned till 10% i blandningsskiktet i haven. I (B) sker en viss stabilisering av värdena på 60-talet, varefter en lätt ökning sker. Belastningen på markytan av DDT når ett maximum 1964-66 men minskar därefter om DDT-förbrukningen avtar (A).

2. Enligt en annan modell för att förutsäga global fördelning och ackumulering anses att jordytan, atmosfären, ytvatten och plankton är de huvudsakliga reservoarerna för DDT (99). Vissa värden för hastighetskonstanter för överföring av DDT mellan olika reservoarar och för kemisk och biologisk nedbrytning förutsätts och två alternativa produktionsutvecklingstrender ligger till grund för att beräkna framtida DDT-koncentrationer.

(A) Produktionen slutar helt 1970

(B) Produktionen är konstant på 1970 års nivå

Tiden för att återgå till jämvikt efter produktionsstopp är osäker men beräknas vara i storlek mellan 26 och 107 år. Den snabbaste förändringen inträffar första åren. Det antas att DDT-halten i marina organismer även utan stopp är nära ett jämviktsläge och borde inte öka nämnvärt. De faktorer som bedöms ha störst vikt

är den biologiska och kemiska nedbrytningen, både på land och till havs, mängden DDT som överförs till atmosfären, hastigheten för transporten mellan olika djup i haven och adsorptionshastigheten på fyto- och zooplankton. I den förra beräkningsmodellen (590) antog man mycket höga värden på uppehållstiden i atmosfären och överföringshastigheten från land till atmosfär, vilket man i den senare modellen (99) inte anser dokumenterat. Man finner nämligen mycket låga halter atmosfäriskt DDT.

3. Ett tredje försök att beräkna de halter DDT som kommer att belasta miljön är gjord vid Massachusetts Institute of Technology (436). Man har som ovan förutsatt vissa ingångsvärden för transporter etc och utgått från fyra olika framtida produktionssiffror.

- (A) DDT-användningen ökar i samma takt som under åren 1960 till 1970
- (B) Användningen är konstant på 1970 års nivå
- (C) Användningen minskar till 0 år 2000
- (D) Användningen upphör helt 1970

Nivåerna på DDT i jord och fisk kommer att öka snabbt i fall (A) men ökningen kommer något senare än förbrukningsökningen. Halterna kommer att fördubblas 1980 och ytterligare en fördubbling sker 1990 i förhållande till värden för 1970, fig. 36a. I fall (B) minskar ökningen av halterna i jord snabbt och stabiliserar sig på ett konstant värde. Ett konstant värde uppnås också för halterna i fisk men det tar 50 år innan detta kan inträffa, fig. 36b. I det tredje fallet (C) ökar nivåerna i fisk under 10 år och återgår till 1970 års värde först 1995, fig. 36c. Det fjärde och sista fallet (D) förutsätter ett totalstopp av DDT 1970. I fisk ökar då halterna några år för att sedan åter minska. Efter 50 år skulle man påträffa mätbara mängder DDT, fig. 36d.

Slutligen har man i det man anser mest troliga fallet valt parametrarna på optimistiskt resp pessimistiskt sätt. Många parametrar är givetvis osäkra men kan uppskattas optimistiskt eller pessimistiskt. I fig. 37 finns dessa två fall.

Att notera i denna tredje beräkningsmodell är att man inte räknar med någon transport av DDT från hav till atmosfär genom ko-distillation med vatten, att ingen nedbrytning i atmosfären förutsättes och att uppehållstiden i atmosfären bedöms vara mycket kort, dvs några få veckor.

Alla tre databeräkningarna leder fram till att halterna av DDT i organismen kommer att öka, om produktionen av DDT ökar i samma takt som hittills. Enda möjligheten att sänka dem är ett produktionsstopp, även om det ändå kommer att ta lång tid innan man är nere på låga värden.

A 8.2 PCB

Det är svårt att få fram siffror som anger vilka förluster som görs vid produktion och användning av bekämpningsmedel och industri-kemikalier. Med utgångspunkt för PCBs användningsområden kan man emellertid anta att denna svårnedbrytbara produkt når miljön på någon av följande vägar:

- a) Läckage från transformatorer och värmeväxlare
- b) Läckage från hydrauliska system
- c) Förångning från produkter, vilka innehåller PCB
- d) Avfallstippning
- e) Spill och förluster i samband med produktion av PCB
- f) Förbränning av produkter innehållande PCB
- g) Bekämpningsmedel med PCB-tillsatser
- h) Livsmedel och foder i kontakt med bl a förpackningar
- i) Omvandlingen av DDT till PCB

PCB når då någon del av miljön från vilken det senare kan transporteras vidare. Denna transport sker på liknande sätt som bekämpningsmedel som beskrivits tidigare. Förångad PCB kan adsorberas på partiklar vilka i sin tur transporteras med vinden men som senare sedimenterar eller skiljes ur atmosfären med regn för att därefter nå land eller hav. PCB i vatten kan adsorberas på vattenburna partiklar vilka bildar ett bottensediment. Det kan sedan åter lösas i vatten så att ett jämviktstillstånd uppnås. Upptagning, transport och nedbrytning i och av biologiskt material komplicerar hela förloppet. En generaliserad bild av PCB-transporten i miljön framgår av fig. 38 (efter 170).

Årligen används i Nordamerika ca 25 000 ton PCB och fram till 1970 hade 500 000 ton förbrukats (170, 401). En grov uppskattning av den årliga tillförseln av PCB till den nordamerikanska miljön framgår av tabell 48. Till atmosfären kommer alltså årligen 1 500 - 2 000 ton PCB, huvudsakligen genom förångning från PCB-haltigt material och genom öppen förbränning av t ex avfall. Detta leder till betydande koncentrationer i tätorter. Dessutom har man visat att PCB kan bildas ur DDT i atmosfären genom uv-strålning, fig. 29 (384). Totalt beräknas atmosfären ha tillförts 30 000 ton PCB fram till 1970.

Atmosfären töms delvis på sitt innehåll av PCB. Transporten från atmosfär till jord beräknas vara lägre än tillförseln, 1 000 - 2 000 ton/år (401). Ytterligare tillförselvägar för PCB är via flodvatten som används för bevattning av jordar och via bekämpningsmedel med PCB-tillsats. Tillförseln till jordarna är dock ringa, 15 resp 10 ton/år. Det PCB som finns i jorden avlägsnas med en "halveringstid" på ca 5 år, dvs samma som DDE, eftersom PCB har ett ångtryck som är i samma storleksordning som DDE. Avdunstning inkl ko-destillation med vattenånga är således den viktigaste avtransportvägen. Trots att PCB tas upp av organismer antas transport i miljö med dessa ske endast i mycket begränsad omfattning (< 1%). En viss kvantitet lämnar också jorden genom att PCB bundet till partiklar förs med vattenströmmen. Slutligen sker en viss kemisk och mikrobiologisk nedbrytning av PCB, särskilt av de isomerer med mindre än fyra kloratomer. Sådana kommersiella preparat som Aroclor 1242 antar man har reducerats till 75% medan av ett preparat med större klorinnehåll, Aroclor 1260, endast 5% försvunnit (401). *Achromobacter* som isolerats med bifenyl och p-klorbifenyl som enda kolkälla, kunde oxidera bl a mono- och diklorerade bifenyler, så att åtminstone den förra bifenylen resulterade i p-klorbensoesyra, fig. 31 (16).

En avsevärd del av det PCB som användes årligen i Nordamerika når snabbt insjöar och floder på grund av läckor i apparatur och utrustning, se tabell 48. Totalt har 60 000 ton förts till dessa vattendrag fram till 1970. Då PCB har låg vattenlöslighet och hög densitet är det troligt att det mesta finns upplagrat i botten-sediment på platser nära utsläpp eller läckage. Man räknar dock med att ca 200 ton/år förs med flodvattnet till haven antingen löst eller bundet till partiklar. För bevattning användes ungefär

1/15 av flodvattnet varför ca 15 ton PCB sprids på jordarna varje år.

Som nämnts har mellan 1930 och 1970 500 000 ton förbrukats i Nordamerika. Var finns då detta nu? Mer än hälften, 300 000 ton, har hamnat på avfallsplatser och landutfyllningsplatser, varifrån viss avtransport och nedbrytning sker. Ungefär 30 000 ton har gått till atmosfären men grovt räknat har en tredjedel av detta brutits ned. Hälften av de 60 000 ton som gått till sötvatten anses ha degraderats. Dessutom sker en viss avtransport flodvatten till haven, se ovan.

Fördelningen av PCB på reservoarar i den nordamerikanska miljön framgår av tabell 49. På samma sätt som för klorpesticiderna är de stora djupen i oceanerna en viktig PCB-reservoar. Det finns emellertid dåligt med information om transport mellan olika vatten-skikt. Man känner koncentrationerna i olika nivåer ned till 200 m med vilka man kunnat beräkna den i haven utanför Nordamerika befintliga totalmängden (213).

A 9

Livsmedel

Resthalter av klorerade kolväten i växter och djur har diskuterats tidigare. En del av dessa kan fungera som livsmedel för människan medan främst växter är föda för husdjur, som sedan i sin tur används som människoföda och är på det sättet slutet på en transportkedja, åtminstone sett ur människans synpunkt. Mjölk och mjölkprodukter är särskilt känsliga för ackumulering av bekämpningsmedel, varför man många gånger inriktat kontrollen på dessa produkter. Andra animaliska produkter är i motsats till mejerivaror sämre kontrollerade, kanske med undantag för kyckling. Halterna i animalierna varierar starkt, därför att bekämpningsmedlen når dem indirekt, vanligen via födan, tabell 50. Att kontrollen av de animaliska livsmedlen är sämre än av de vegetabiliska kan bero på att analyserna är mer tidsödande på grund av det högre fettinnehållet, vilket också är skälet till upplagringen. Det är emellertid de animaliska produkterna som svarar för huvuddelen av människans exponering; särskilt i I-länderna. För DDT har man angett att 65 - 75% av den totala DDT-belastningen når människan via dessa produkter (79 och tabell 54); detta till följd av transporten och upplagringen genom näringskedjan. En omfattande undersökning i

Storbritannien av den totala dieten i England och Wales visar att ungefär 2/3 av dieldrinintaget kommer från kött och fettlivsmedel (1, 2, 208).

De mest frekventa bekämpningsmedlen man finner är DDT, dieldrin och lindan och i alla livsmedelsgrupper är halterna av DDT med nedbrytningsprodukterna DDD och DDE större än de övriga tillsammans (144). De livsmedel som håller de största mängderna är fetter och därefter kött och köttprodukter.

De brittiska studierna är mycket värdefulla. McGill och Robinson (366) beräknade det dagliga medelintaget av klorerade kolväten hos befolkningen i sydöstra England, baserad på 12-månaders studium av färdiglagad mat. De fann att DDT- och dieldringrupperna alltid återfanns och att DDT-intaget var ungefär en tiondel av vad som kan accepteras enligt WHO-normer 1965. Av de 39 organiska fosforföreningar som kunde identifieras påträffades endast sex, av vilka fem återfanns endast en gång (440). Den sjätte var malation och påträffades i 18% av cerealieprodukter.

De amerikanska analyserna är de mest omfattande. De är av tre kategorier. Först har man samlat och analyserat råa jordbruksprodukter tagna från distributionskanalerna. Den andra kategorin gäller kött och kyckling från slakterier och fjäderfäslakterier. Slutligen har man analyserat kompletta färdiglagade mål.

I en relativt sen rapport (134) som summerar resultat från juli 1963 till juni 1969 visar att man funnit 83 olika bekämpningsmedel i 111 296 prov av jordbruksprodukter. 30 av dessa var vanliga, dvs i 1% eller mer av proverna. 22 av dessa var i sin tur vanliga (> 1%) i färdiglagade mål, dvs några hade försvunnit vid färdigberedningen, tabell 51.

Klorerade kolväten och fosforpesticider utgör 85 - 95% av alla bekämpningsmedel som amerikanen utsätts för, fig. 39. Fosforföreningarna har ökat under 1968 till 1970 från 5,5% till 26,9% medan karbamater och herbicider minskat i andel. Totalt har belastningen av bekämpningsmedel minskat från 0,115 till 0,065 mg per dag under

fyraårsperioden 1967-1970. I samma rapport (132) visas tydligt att det är animaliska livsmedel inkl fisk som bidrar med de största mängderna klorerade kolväten samt att det är DDT med metaboliter som utgör huvuddelen av dessa (93, 131). En betydande skillnad finns mellan vad man finner i brittiska och amerikanska livsmedel. Heptaklor, endrin och toxafen förekommer inte alls i de brittiska resultaten (3) men väl i de amerikanska särskilt enligt de senare resultaten (93).

Sammanfattningsvis är de funna halterna lägre både i USA och Storbritannien än de toleransgränser som har beslutats av resp regering eller är rekommenderat av FAO/WHO.

Ungerska kompletta måltider har jämförts med brittiska och amerikanska under 1967 och 1968 (482). DDT-gruppen är dubbelt så koncentrerad i den ungerska maten jämfört med den brittiska och tio gånger den amerikanska: 0,131 mg/kg (Ungern), 0,046 (Storbritannien) och 0,013 (USA). Även lindan fanns i höga koncentrationer i de ungerska livsmedlen; i genomsnitt 0,052 mg/kg. Denna höga halt av lindan kan ha förorsakats av restriktioner i användandet av DDT och cyklodiener (ex. dieldrin). Detta kan medföra att man under en övergångsperiod får en dubbel belastning av klorerade kolväten, dels tidigare använd DDT och dieldrin, dels för närvarande använd lindan.

I Kanada överskreds de toleransgränser man där fastställt i 6% av undersökta produkter. Provtagningsmetodiken var dock tendensiös, varför man i realiteten bör ha en lägre siffra (380).

I Sverige bedrivs kontrollarbetet av Statens Livsmedelsverk, f d Statens Institut för Folkhälsan. Statens Växtskyddsanstalt koncentrerade sig på fosforpesticiderna medan Livsmedelsverket framför allt arbetat med klorpesticidanalyser av vegetabiliska produkter, vilket man gjort sedan 1964. En viss omorganisation har emellertid nyligen gjorts. Man har senare också bevakat difenyler, svavelhaltiga karbamater, klorfungicider, bromider, kvicksilverföreningar och utvidgat livsmedelsbevakningen att också gälla animalier och fisk. Man redovisar inte sina resultat i form av medelvärden av ett visst bekämpningsmedel i en produkt utan i stället antalet prov inom vissa koncentrationsintervall, tabell 52.

I denna tabell finns angivet hur många prov som överstiger två koncentrationsgränser. Den högre överensstämmer i stort med svenska toleransgränser, åtminstone för sådana bekämpningsmedel och livsmedel där sådana finns. Den lägre gränsen motsvarar 1/10 av den högre. Av tabellen framgår tydligt att ett fåtal prover innehåller bekämpningsmedel över den högre gränsen beträffande vegetabiliska livsmedel, medan ett ansevärt antal prover ligger över den lägre gränsen. För animaliska produkter finns i Sverige inga toleransgränser men gränserna i tabellen har satts till samma som gäller för vegetabilier. Ett stort antal, särskilt fisk, överskrider då den övre gränsen.

Under tioårsperioden 1964-1974 analyserades av Folkhälsan och Livsmedelsverket över 15 000 vegetabiliska livsmedel med avseende på klorerade insekticider och i vissa fall fosforinsekticider. Knappt 1% av dessa har visat sig hålla halter som är högre än svenska toleransgränser. När provtagningen varit slumpartad ligger man klart under 1% (570) och då man analyserat produkter där man haft anledning att förvänta sig att finna restmängder får man också fler överskridanden (574). I den senare analysomgången är det framför allt fosformedlen som påträffas i höga halter (402).

De analyser som utförts av Statens Växtskyddsanstalt visar också på vissa överträdelser av toleransgränser (444). Det är särskilt i importerad frukt och grönsaker som man påträffar bekämpningsmedlen. Av 900 prover innehöll 160 (18%) rester av bekämpningsmedel och 5 överskred 0,5 ppm paration eller etion. I de i Sverige odlade produkterna fann man resthalter i ca 60 (8%) av 700 men inget överskred 0,5 ppm med avseende på paration och/eller etion. Så mycket som 50% av 380 prov citrusfrukter innehöll fosforpesticider och ca 20 st överskred toleransgränsen för paration och etion.

Hela undersökningen omfattade således 1980 prover och man identifierade och kvantifierade 15 olika fosforpesticider. Totalt höll 40 prover (2%) mer än 0,5 ppm av någon eller några av de 15 pesticiderna.

I cerealieprodukter tycks det vara lindan som förekommer. Även PCB förekommer men då är det emballaget som kontaminerat själva produkten (577).

I animaliska produkter finner man som nämnts i allmänhet högre halter av klorerade kolväten än i vegetabilier på grund av tendensen för dem att upplagras och anrikas i fettvävnad. Särskilt alarmerande var de höga halter DDD + DDE man fann i barnmat på hönskött. De halter man fann skulle resultera i att barn som förtärde produkten skulle få i sig mer än vad som kan accepteras (576). Hönsköttet var importerat.

Fet fisk och torsklever är kraftigt kontaminerad av DDT och PCB, vilket också visats i tidigare avsnitt, A 7.3. Den fisk man analyserat är fångad inom Sverige, insjö-, kust- eller havsfisk. Viss del av undersökningen gäller fisk som man köpt i affärer i Stockholm.

Antimögelmedel på och i citrusfrukter och citrusfruktprodukter har kontrollerats sedan 1968 (567, 568, 569). Man började att analysera difenyl- och o-fenylfenol men bevakningen omfattar nu också bl a tiabendazol. Frukterna importeras från sydeuropeiska länder och från andra kontinenter. De utomeuropeiska apelsinerna håller högre halter än de sydeuropeiska; 8 - 9% av de utomeuropeiska överskrider gällande bestämmelser för difenyl-er. Så länge man äter frukten färsk är detta inget problem eftersom bekämpningsmedlet sitter i skalet. I vissa produkter används dock skalet, t ex saft, marmelad. Andra fungicider man kontrollerat är ditiokarbamater (585) och vissa klorfungicider (262). För dessa finns inga resttoleransgränser i Sverige men vissa rekommendationer finns från FAO/WHO. Några länder har antagit vissa gränser. Jämfört med dessa rekommendationer och/eller nationella gränser ligger koncentrationerna i de analyserade produkterna lågt. Organiska bromföreningar används i syfte att bekämpa mask, ogräs, svamp, insekter och kan ge förhöjda bromidhalter i livsmedelsprodukter. De produkter man analyserat vid Livsmedelsverket, tomater, gurka och saltajordnötter kan eventuellt hålla högre halter bromid än vad som finns naturligt. Tomat och gurka kan ha odlats på bromidbehandlad jord och jordnötterna

gasas med metylbromid. Det visade sig emellertid att tomaterna och gurkorna inte innehöll några nämnvärda bromidhalter medan de flestajordnötterna höll betydande halter (263).

Skogsbär plockade på mark som besprutats några dagar tidigare med herbiciderna 2,4-D och/eller 2,4,5-T håller höga halter av dessa ämnen (158). Halterna minskar något med tiden men mer än hälften av fenoxisyrorna finns kvar en månad efter besprutningen på blåbär, hallon och lingon. Vid besprutningen har använts mängder som är normala och de halter man finner i bären överstiger kraftigt de toleransgränser som finns för liknande produkter i andra länder.

Som framgått med all tydlighet är halterna i animalisk föda höga. Djuren får i sig bekämpningsmedlen via fodret. Många länder importerar detta foder delvis från länder där man använder medel som inte får användas i det importerande landet. Man kan alltså finna t ex dieldrin i svenskt kött trots att medlet inte får användas. I Danmark har man analyserat kraftfoder som importerats från många olika länder och man fann i vissa partier ansevärliga koncentrationer, tabell 53 (46, 317).

Skillnaden på halter i animalisk resp vegetabilisk föda är ungefär en faktor 10. Woodwell (590) uppskattar animaliernas DDT-innehåll räknat på våtviktsbasis till 0,4 ppm och vegetabiliernas till 0,01. Motsvarande siffror enligt Fishbein (171) är 0,2 resp 0,02 ppm, siffror som väl överensstämmer med de i tabell 50 uppgivna.

REDUCERING AV BEKÄMPNINGSMEDEL OCH PCB I LIVSMEDEL VID PREPARERING TILL KONSUMTION

Såsom tidigare konstaterats utsätts människan för bekämpningsmedel huvudsakligen via födoämnen; närmare 90% av DDT kommer denna väg. Emellertid är den mängd som tillförs, ackumuleras, borttransporteras eller nedbryts genom människan liten jämfört med den totala produktionen. I tabell 54 finns ett räkneexperiment, som visar att människan exponeras för mindre än 0,2% av den årliga DDT-produktionen och av den totalt producerade mängden bär människan omkring på mindre än 0,03%. Människans roll är således liten som organ för ackumulering och nedbrytning av DDT ur den totala miljön och det finns anledning att anta att detta gäller även andra bekämpningsmedel inkl PCB. Människan har självsvåldigt påtagit sig rätten att sprida ut svårnedbrytbara kemikalier utan att ta full konsekvens av sitt handlande. Hon kommer som nedbrytningsorganism in som en liten kugge i det flödessystem för bekämpningsmedel som förenklat antydes i fig. 28. Däremot är hon ensam ansvarig för tillförseln. Människan har små nedbrytningsmöjligheter men vill trots sin ringa betydelse i större nedbrytningssammanhang gärna skydda sig mot den toxiska verkan som bekämpningsmedlen otvivelaktigt har. Mest drastiskt är naturligtvis då att avbryta produktion och användning och i stället använda mer miljövänliga metoder, vilket även andra organismer i ekosystemet skulle få glädje av. Detta är som vi sett i avsnitt A 8.1.3 enda möjligheten om halterna skall sänkas till låga värden, vilket är nödvändigt med tanke på den osäkerhet som råder kring effekterna av dessa stabila ämnen.

Ett mer kortsiktigt tillvägagångssätt är att eliminera den viktigaste tillförselvägen, som i detta fall är via livsmedlen. Eftersom man inte bör sluta äta kan man i stället försöka undvika sådan föda som har höga halter av giftiga substanser. Då måste man dels ha en utbyggd kontroll genom myndigheternas (och företagens) försorg, dels ha gränsvärden som grund för beslut om indragning av livsmedel. Tex har vissa vattendrag i Sverige "svartlistats" på grundval av kontrollanalyser på fisk gjorda av bl a Livsmedelsverket. En annan utväg är att behandla livsmedlen på ett sådant sätt att bekämpningsmedlen bryts ned eller borttransporteras. I den normala hanteringen i hemmet och i industrin utsätts livsmedlen för ett flertal processer som skulle kunna förväntas reducera mängden bekämpningsmedel. Värmning,

torkning, sköljning, skalning är exempel på sådana processer.

De mest stabila bekämpningsmedlen tillhör gruppen klorerade kolväten. Det finns därför anledning att studera dessa särskilt noggrant och som representant för gruppen har DDT valts på grund av sin stora spridning och förekomst i liv och livsmedel trots restriktioner och förbud. PCB förekommer ofta parallellt med DDT men har i detta arbete studerats endast i begränsad omfattning. Som motpol till dessa extremt stabila föreningar och som representant för de organiska fosforföreningarna har malation undersökts i några nedbrytningsförsök.

Det framgår också av tabell 54 att av den DDT som når människan kommer ungefär 65% via animala livsmedel och 35% från vegetabiliska. De flesta tidigare rapporter behandlar vegetabiliska livsmedel och deras preparering (25, 80, 150, 160, 162, 163, 201, 220, 289, 302, 303, 304, 305, 306, 307, 321, 322, 330, 337, 381, 434, 480, 516, 548). Vegetabilier är emellertid i allmänhet fattiga på fett och dekontamineras därför förhållandevis lätt. Pesticider upplagrade i animalt fett är mindre känsliga för yttre påverkan, varför de animala livsmedel som vanligen innehåller mer bekämpningsmedel än de vegetabiliska är mer svårhanterliga i detta sammanhang, tabell 50. Livsmedel och modeller av livsmedel med högt fetthinnehåll undersöks därför särskilt.

B 1 Faktorer som inverkar på reducering av bekämpningsmedel och PCB i livsmedel

Det finns två principiellt olika sätt att reducera bekämpningsmedel ur livsmedel, fysikaliskt eller kemiskt. Den fysikaliska vägen, som inbegriper ko-distillation, mekanisk borttransport m m innebär endast en förflyttning från ett medium till ett annat, alltså ingen nedbrytning. Den kemiska vägen, inkl biologisk och mikrobiell nedbrytning, innebär en kemisk förändring till mer eller mindre toxiska substanser. Såvida inte mer toxiska substanser än modersubstansen uppstår är den senare att eftersträva, annars kommer de kemiskt stabila föreningarna endast att transporteras vidare i ekosystemen. För att få ett grepp om vilka faktorer som inverkar på reducering av bekämpningsmedel då ett livsmedel utsätts för en process är det lämpligt att starta med enkla

modellsystem. Dessa kan sedan göras mer komplicerade med tillsatser av olika i livsmedel förekommande beståndsdelar, t ex förändring av pH, salter, protein, kolhydrat, fett, så att man slutligen har ett modellsystem som till sitt innehåll och uppbyggnad liknar ett riktigt livsmedel och som kan hanteras på motsvarande sätt.

B 1.1 Luft

Bekämpningsmedel förekommer sällan i fri form i atmosfären utan att vara bundna till fast eller flytande partikel. Det kan vara motiverat att se hur något bekämpningsmedel förändras på en inert yta i atmosfären vid olika temperaturer för att jämföra med de reaktionshastigheter som uppnås då det förekommer mer eller mindre löst i olika system.

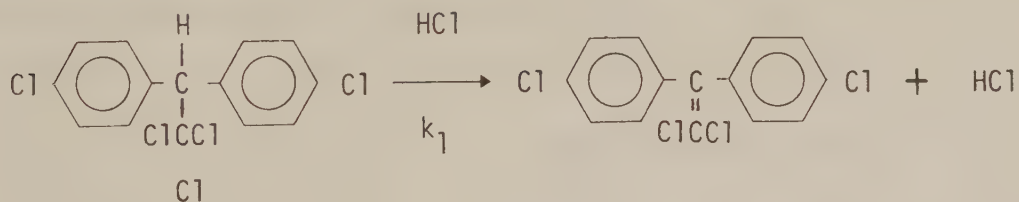
B 1.1.1 DDT

B 1.1.1.1 Försökets genomförande

n-Hexan med 5 µg p,p-DDT applicerades på en glasyta, 1 l rundkolv med propp, varpå n-hexanet fick avdunsta under försiktig rotation. Kolvarna placerades i värmeskåp vid olika temperaturer $81,5 \pm 3$, 105 ± 3 och $135 \pm 3^\circ\text{C}$ i tider från 0 till 35 timmar. Kolvarna sköljdes därefter med n-hexan som samlades upp, indunstades till ca 1 ml och spädades till 10 ml med n-hexan. Injicering i gaskromatograf enligt GLC-metod 1.

B 1.1.1.2 Resultat

DDT bryts ned till DDE och saltsyra enligt



Reaktionsförloppet vid en temperatur, $81,5^\circ\text{C}$, finns i fig. 40, vilken visar att reaktionen är av 1:a ordningen. Ur den räta linjens lutning kan hastighetskonstanten k_1 beräknas. Logaritmen för dessa konstanter för de olika försökstemperaturerna har avsatts mot reciproka absoluta temperaturen i fig. 41. Ur denna räta linje kan aktiveringsenergin E_a för reaktionen beräknas till 45,6 kJ/mol.

Halveringstiden för en 1:a ordningens reaktion är oberoende av begynnelsekoncentrationen och beräknas ur

$$\tau_{1/2} = \ln 2 / k_1$$

Halveringstiden för nedbrytning av p,p'-DDT under dessa förhållanden finns för några olika temperaturer i tabell 55.

B 1.1.1.3 Diskussion

Försöket är genomfört i ett slutet system och DDT kan inte borttransporteras fysikaliskt. Reduktionen av DDT i detta försök är alltså ett exempel på kemisk nedbrytning. Den enda reaktionsprodukten som påträffats är DDE, vilket är något av en återvändsgränd ur nedbrytningssynpunkt. Hastighetskonstanterna och halveringstiderna visar att nedbrytningen av DDT till DDE är av samma storleksordning som i sur vattenmiljö. Den bildade saltsyran kan tänkas fungera som katalysator för reaktionen, ett förhållande som inte är möjligt i vatten eller alkohol vid förekomst av OH^- och/eller EtO^- , se B 1.2 och B 1.3.

B 1.2 Vatten

Våra livsmedel består till stor del av vatten. Vattnets roll kan vara att medverka till fysikalisk borttransport, ko-distillation, men också att innehålla reaktanter i en kemisk nedbrytning. Det kan därför vara av intresse att se hur bekämpningsmedel bryts ner eller på annat sätt reduceras i vattensystem, när livsmedlens sammansättning eller vatteninnehåll förändras. De lipofila pesticiderna löser sig visserligen endast i liten utsträckning i rent vatten, tabell 3, 6, 7, 8, 9, 10, 12 och 13, varför man får ett heterogent system. När partikulära föreningar finns närvarande adsorberas bekämpningsmedlen på dessa.

B 1.2.1 Kemiska förändringar

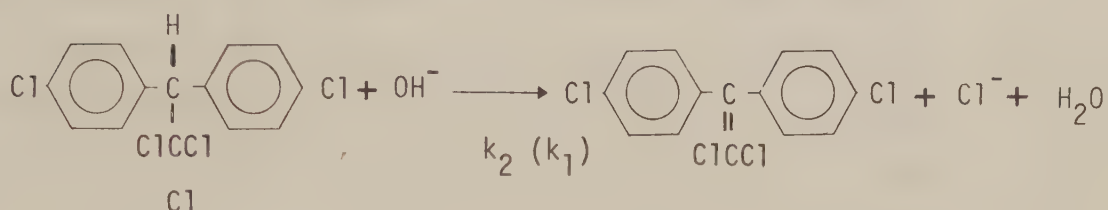
B 1.2.1.1 DDT

B 1.2.1.1.1 Försökets genomförande

Till E-kolvar med 100 ml vatten och olika NaOH-tillsats sätts 5 µg p,p'-DDT löst i en liten mängd etanol (25 µl), varvid suspension

erhölls efter omskakning. Kolvarna placerades i termostatbad resp autoklav vid temperaturerna $30,8 \pm 0,1$, $40,5 \pm 0,1$, $53,0 \pm 0,1$ resp $100 \pm 2^\circ\text{C}$ i tider från 0 till 48 timmar beroende på temperatur och OH^- -koncentration. Extraktionsmetod 1, uppenningsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 1.2.1.1.2 Resultat



Ansatsen har varit att reaktionen är av 2:a ordningen och i fig. 42 har reaktionen uppritats med god rätlinjig korrelation och ur vilken linje hastighetskonstanten kan bestämmas. Logaritmen för dessa konstanter för de olika försökstemperaturerna har avsatts mot reciproka absoluta temperaturen i fig. 43. Med denna linjes lutning kan aktiveringsenergin bestämmas till 111,7 kJ/mol. Halveringstiden för nedbrytning av p,p'-DDT i vatten av olika pH och vid olika temperaturer återfinnes i tabell 56. I pH 10-försöken är OH^- -jonkoncentrationen mycket större än p,p'-DDT-koncentrationen och halveringstiden erhålles då ur

$$\tau_{1/2} = \ln 2 / k_2 a$$

där a i detta fall är $[\text{OH}^-]$. Vid pH 7 och 4 är p,p'-DDT-koncentrationen större än OH^- -jonkoncentrationen och en 1:a ordningens reaktion förutsätts. Halveringstiden beräknas då som tidigare, B 1.1.1.2.

B 1.2.1.1.3 Diskussion

Vatten löser ungefär 2 ppb DDT. I dessa försök är koncentrationen 50 ppb och DDT/vatten utgör således ett heterogent system. I hav och insjöar är de klorerade kolvätena inte heller alltid i lösning utan är bundna till organiska partiklar. I jordar med höga pH, $\text{pH} \sim 10$, och i modelljordar av glaspärlor med pH upptill 12 är DDT stabilt medan pH över 13 förorsakar nedbrytning till 50% vid 25°C på 20 timmar. DDE är en av nedbrytningsprodukterna men andra icke identifierade, förmodligen polära, produkter är troliga (481).

I vatten med höga OH^- -jonkoncentrationer är den angivna reaktionen den sannolika men vid lägre pH, sådana pH som är aktuella i livsmedel (pH 3 - pH 8), är OH^- -jonerna i så låg koncentration att reaktionen skulle avstanna omedelbart. I stället vidtar en annan reaktion som ger samma produkt. I detta pH-intervall kan andra faktorer spela större roll än pH. Vissa vattenlösliga vitaminer som riboflavin, tiamin-HCl och folsyra liksom den sulfhydrylväte-innehållande aminosyran cystein och peptiden glutation påverkar DDT-nedbrytningen i vattenlösning så att DDD bildas men även produkter som DDE, DDMU, DBP och DDOH. De basiska aminosyrorna arginin och lysin ger mest DDE (434). Väteperoxid påverkar DDT men också flera andra bekämpningsmedel i koncentrationer om 0,03%. DDE uppges vara reaktionsprodukt och denna tillsammans med DDD förblir opåverkad av väteperoxid (218).

B 1.2.1.2 Malation

B 1.2.1.2.1 Försökets genomförande

Försöken genomförs i igensmälta 4 ml glasampuller med 1 ml vatten med 4 μg malation, nedstuckna i termostaterat oljebad vid temperaturerna $60 \pm 0,5$, $82 \pm 0,5$, $103 \pm 0,5$ och $124 \pm 0,5^\circ\text{C}$, i tider från 0 till 100 min. Vattnets pH och jonstyrka varierar (se Appendix: Buffertlösningar). Extraktionsmetod 2 och GLC-metod 2.

För att identifiera reaktionsprodukter utförs försöket också i makroskala genom att lösa 200 ml malation i 10 l fosfatbuffert (pH 8), vilken fördelades i 20 st 1-lit. glasburkar med skruvlock. Burkarna autoklaveras vid 106°C i 60 min, exkl uppvärmnings- och nedkylningstid. Efter extraktion enligt Extraktionsmetod 3 sätts de hopsamlade extrakten på tunnskiktspatta, 0,25 mm kiselgel, och elueras med n-hexan-etylacetat (4:1). Kromatograferingen ger ett smalt uv-fluorescerande band vid $R_f = 0,62$. R_f -värdet beräknas som förhållandet mellan band och lösningsmedelsfront. Samma R_f -värde har emellertid malation. Kvar på påsättningslinjen finns en gul och fluorescerande linje, vilken överförs till ny platta, och elueras i n-hexan-etylacetat (1:1). I detta mer polära elueringsmedel förflyttas den gult färgade föreningen till $R_f = 0,69$. Bandet samlas ihop för analys med IR-spektrometri. Den aktuella föreningen färgas också med olika reagens.

B 1.2.1.2.2. Resultat

I kinetikförsöken var koncentrationen av malation större än koncentrationen OH^- -joner, $1,1 \cdot 10^{-5} \text{ M}$ mot 10^{-11} (pH 3), 10^{-8} (pH 6) resp 10^{-6} (pH 8). Reaktionen visar sig vara av 1:a ordningen och ett exempel på reaktionskurva finns i fig. 44. I tabell 57 föreligger hastighetskonstanter och halveringstider för nedbrytning av malation i vatten vid 103°C och olika pH.

I tabell 58 sammanfattas resultaten uttryckt som andel återstående mängd malation vid olika temperaturer, 30 min och olika pH och saltkoncentrationer.

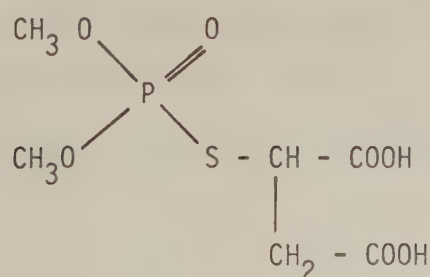
Det gulaktigt färgade och fluorescerande bandet som erhöles efter kromatografering på tunnskiktspaltor togs om hand för IR-spektroskopering. En mindre del färgades med några reagens. Ammoniummolybdat - tennkloridreagens (292) gav en blå färg, vilket visar att $\text{P} = \text{O}$ finns närvarande medan palladiumkloridreagens (292) gav negativt utslag, dvs guldfärgning uteblev, vilket tyder på att $\text{P} = \text{S}$ inte finns kvar. Bromfenolblåttreagens (490) och koboltkloridreagens (292) färgade bandet gult resp blått, vilket innebär att karboxylsyror och organisk fosfor finns i föreningen.

IR-analys bekräftar ovanstående resultat. Spektrogrammet gav visserligen små toppar men identifieringen av topparna kunde trots detta göras, tabell 59.

B 1.2.1.2.3 Diskussion

Sönderfallet av malation ökar med ökat pH och temperatur. Förekomst av joner påverkar däremot inte reaktionshastigheten. Halveringstiden är synnerligen kort och jämförelse mellan DDT och malation visar att den är ca 60 gånger längre för DDT vid pH 8 och 100°C .

Den bildade reaktionsprodukten som isolerats är sannolikt



dvs malationet har hydrolyserats men svavelatomen har dessutom bytts ut mot syre (som i det mer toxiska malaon). Naturligtvis kan fler reaktionsprodukter vara möjliga, se fig. 16.

B 1.2

Ko-distillation med vatten

Vid destillation med två oblandbara vätskor närvarande bidrar varje vätska med sitt eget ångtryck oberoende av den andra, så att totaltrycket över den kokande lösningen är summan av de individuella ångtrycken. Den allmänna termen för detta är ko-distillation. Om den ena fasen är vatten kan den andra ko-distillera med vattnet och destillationstemperaturen överstiger aldrig vattnets kokpunkt vid det aktuella trycket, vanligtvis atmosfärstryck. På detta sätt kan man alltså ko-distillera eller vattenångdestillera lågflyktiga ämnen vid låg temperatur. Det är inte nödvändigt att vattnet föreligger i flytande form utan kan tillföras som överhettad vattenånga så att direkt kontakt mellan ånga och den vätska man vill destillera erhålles.

Fenomenet ko-distillation skulle kunna utnyttjas i processer som torkning för att minska DDT-halten, eftersom vatten avgår från produkten. Detta har gjorts under extrema betingelser med lusern vid 760 - 1000°C under 3 - 5 min varvid en 55%-ig reducering av DDT åstadkoms medan vattenhalten sjönk från 84 till 5%. Lufttorkning vid rumstemperatur i 5 dagar gav en 48%-ig reducering (32).

En mer skonsam form av torkning är frystorkning. I helägg får man en viss effekt vid denna process, medan man vid behandling av äggulan inte får nämnvärd reduktion av klorpesticider. Denna skillnad kan bero på större utspädning i helägget och lättare ko-distillation från en mindre viskös massa. En annan typ av kristallstruktur som underlättar förångning kan orsakas av äggviteproteinerna och utspädning av äggulematerialet (599).

B 1.2.2.1

DDT

Den approximativa koktemperaturen kan beräknas om ångtrycksdata är kända. Plottas ångtryckskurvorna för DDT och vatten som $\log p$ mot $\frac{1}{T}$ erhålles räta linjer. Adderas ångtrycksvärdena för flera olika temperaturer och dessa nya produkter plottas på samma sätt erhålles

också en rät linje. Ur skärningen mellan denna linje och linjen för 1 atm erhålles kokpunkten, fig. 45. Eftersom ångtrycket för DDT i det aktuella temperaturområdet är mycket litet i förhållande till vattnets kommer linjen för summapunkterna att sammanfalla med vattnets. Destillatets sammansättning kan beräknas ur ämnenas ångtryck. För två icke blandbara vätskor gäller:

$$P = p_A + p_W \quad (1)$$

$$p_A = y_A \cdot P \quad (2)$$

$$p_W = y_W \cdot P \quad (3)$$

Division ger:

$$\frac{p_A}{p_W} = \frac{y_A}{y_W} = \frac{N_A}{N_W} \quad (4)$$

$$\frac{N_A}{N_A + N_W} = \frac{p_A}{P} \quad (5)$$

$$\frac{m_A}{m_W} = \frac{N_A}{N_W} \cdot \frac{M_A}{M_W} = \frac{M_A}{M_W} \cdot \frac{p_A}{p_W} \quad (6)$$

P = totaltryck

p = partialtryck

N = antal moler

M = molvikt

y = molbråk i ångfas

m = massa i kg

index W = vatten

" A = annat ämne

Den mängd ånga som åtgår för att destillera över en viss mängd av det andra ämnet kan alltså beräknas med hjälp av ångtryck och molvikter.

Ett annat sätt att beräkna kokpunkt och destillatsammansättning åskådliggörs i fig. 46. Sammansättningen i mol-% avsätts på abskissan, vars längd 0-100% även får representera totaltrycket. Ångtryckskurvan för vatten avsätts med början vid dess kokpunkt på vänstra ordinatan, medan andra ämnets ångtryckskurva (med n-hexan som exempel på grund av DDTs extrema läge) avsätts med början i dess kokpunkt på högra ordinatan. Det rena DDTs kokpunkt faller högt upp på högra ordinatan i figuren. Kokpunktstemperatur och molal sammansättning på ångan avläses ur skärningspunkten.

Ovanstående beräkningar förutsätter, att jämvikt inställer sig mellan vattenångan och ångan av det andra ämnet i de ångblåsor som går genom vätskefasen. Detta är emellertid inte fallet i praktiken, och därför införs en faktor E som kallas för förångningsverkningsgrad (419).

E definieras enligt:

$$E = \frac{p}{p'} \quad (8) \quad \begin{array}{l} p = \text{aktuellt partialtryck} \\ \text{av det andra ämnet i} \\ \text{ångan} \end{array}$$

$p' = \text{partialtryck av andra} \\ \text{ämnet i ångan om jämvikt} \\ \text{råder}$

En approximativ form för E är:

$$E = 1 - e^{-k} \cdot \frac{1}{D} \quad (9) \quad \begin{array}{l} l = \text{djupet av vätskefasen} \\ \text{som ångblåsorna genom-} \\ \text{tränger} \\ D = \text{ångblåsornas diameter} \\ k = \text{konstant som är karakte-} \\ \text{ristisk för ämnet som} \\ \text{destilleras och beror på} \\ \text{dess diffusionshastighet} \\ \text{i ångfasen} \end{array}$$

E-värden på 0,6 - 0,7 är ofta aktuella och för oljor med molvikt 250 har man ofta medelvärden på 0,5.

Ekvation (5) kan alltså skrivas:

$$\frac{N_A}{N_A + N_W} = \frac{E \cdot p_A}{P} \quad (10)$$

Den effekt som en ändring av totaltrycket har på utbytet är beroende av hur p_W/p_A ändras med temperaturen.

Clausius - Clapeyrons ekvation ger:

$$\ln \frac{p_2}{p_1} = \frac{r}{R} \left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2} \right) \quad (11) \quad r = \text{förångningsvärme}$$

⇒ för två olika ämnen

$$\left(\frac{p_W}{p_A} \right)_2 = \left(\frac{p_W}{p_A} \right)_1 \cdot e^{\frac{r_W - r_A}{R} \left(\frac{1}{T_1} - \frac{1}{T_2} \right)} \quad (12)$$

Experimentella data visar, att för vätskor som är mindre flyktiga än vatten minskar p_W/p_A med temperaturen, och en ökning av trycket kommer att minska ångbehovet något.

Ovanstående beräkningar ger endast den mängd ånga som används som bärare. Vid användning av indirekt ånga åtgår dessutom en del för uppvärmning och förångning.

DDTs fysikaliska egenskaper

DDTs ångtryck kan enligt Dickinson (126) skrivas som:

$$\log_{10} p \text{ (mm Hg)} = 13.778 - \frac{6010}{T} \quad 50 - 90^\circ\text{C}$$

och enligt Balson (37) som:

$$\log_{10} p \text{ (mm Hg)} = 14.191 - \frac{6010}{T} \quad 60 - 100^\circ\text{C}$$

Då ångtrycket för DDT är mycket lägre än vattnets i det aktuella temperaturområdet kommer kokpunkten att ligga mycket nära 100°C . Vid denna temperatur blir DDTs ångtryck $4,75 \cdot 10^{-3}$ mm Hg och ur ekvation (6) ovan kan då beräknas att 123 mg DDT medföljer varje kg vattenånga vid kokning. Detta under förutsättning att förångningsverkningsgraden $E = 1$. Det är intressant att mäta denna verkningsgrad och dessutom se hur komponenter som förekommer i livsmedel förändrar ko-distillationen.

B 1.2.2.1.1 Försökets genomförande

Försöken genomförs i en enkel destillationsutrustning bestående av 250 ml rundkolv, kylare samt uppsamlingsrör med markering $1 \pm 0,05$ ml. Paraffinolja med temperaturen 135°C används som värmande medium. Förutom destillation med rent vatten görs försök med tillsats av NaCl, natriumlaurylsulfat (emulgator), sojaolja och texturerat soja-protein. När emulgator och fett tillsätts bildas en emulsion vid behandling i Omni-mixer. Denna emulsion bryts dock senare vid uppvärmningen. Proteinblandningen utgöres av mald Dipro F och vatten. Dipro F innehåller 70% protein, 17% kolhydrat, 0% fett, 5% vatten och 8% övrigt.

En v/o-emulsion framställs också genom att blanda 25% vatten, 2% glycerolmonostearat, 3% lecitin, 5% tristearin och 65% sojaolja och därefter emulgera i Omni-mixern i 5 min. Till 150 ml vatten med ovannämnda tillsatser sätts ^{14}C -märkt DDT löst i 5 μl bensen. Rundkolven skakas i 5 min och destillationen kan starta. Milliliterfraktioner samlas i uppsamlingsrören som innehåller 2,3 ml Triton X-100. Efter sista fraktionen sköljes kylaren med 6,7 ml xylol, i vilken 0,3% PPO och 0,02% POPOP är löst (27). Uppsamlingsrören skakas noggrant, varefter innehållet överförs till engångsplastburkar för räkning i scintillator 2 x 10 min. För bestämning av räkneeffektiviteten används ^{14}C -toluen. LS-metod 1. En viss uppvärmningstid av mediet erfordras och för att eliminera denna bestäms mängden DDT i den första millilitern endast för att dra ifrån den ursprungliga begynnelsemängden. I milliliterfraktion 2, 3 och 4 bestäms DDT-koncentrationen som relateras till den verkliga begynnelsekoncentrationen.

B 1.2.2.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 60, i vilken mängd bortdestillerat DDT per mängdenhet vatten anges vid några olika DDT-koncentrationer i vatten med olika tillsatser. I fig. 47 återfinns logaritmiska sambandet mellan begynnelsekoncentrationen DDT (B) i rent vatten och ko-destillationshastigheten (kdh).

$$\text{kdh} = k_1 B^b$$

$$\text{där } k_1 = 6,67 \cdot 10^{-2}$$

$$b = 0,682$$

B 1.2.2.1.3 Diskussion

Som framgår av fig. 47 ökar destillationshastigheten med begynnelsekoncentrationen rätlinjigt i log x log diagram. Inte ens vid så höga koncentrationer som 400 ppb avtar hastigheten. Om DDT/vatten vore en ideal lösning skulle hastigheten öka proportionellt med koncentrationen ($b = 1$) upp till lösningsmaximum (Raoult's lag) och därefter vara konstant. Att så inte är fallet bör tillskrivas den heterogenitet som DDT/vatten-systemet utgör och att ytskiktet vid dessa koncentrationer ännu inte är mättat. DDT-koncentrationen är alltså lägre i ytskiktet än vad som egentligen är möjligt genom att transporten från ytan till gasfas går snabbare än transporten från bulk till yta, som alltså blir hastighetsbestämmande. Vid 25 - 35°C erhöles vid liknande mätningar också en rät linje men kurvan planade ut vid 100 ppb (10).

Om förångningsverkningsgraden vid ko-destillationen var 1 skulle 123 mg DDT transporteras bort med varje kg vatten vid 100°C, se B 1.2.2.1. I stället överförs ungefär 1 mg DDT/kg vatten (beroende på begynnelsekoncentration), dvs en verkningsgrad på mindre än 0,01. Vilket värde man får beror naturligtvis också på försöksbetingelserna och destillationsapparaturens utformning. Ur det arbete som Acree *et al.* (10) gjort finner man att verkningsgraden minskar med temperaturen, från över 3 (25°C) till 0,55 (35°C) vid 80 ppb. I fig. 48 har dessa och egna resultat (vid 100°C) avsatts som logaritmen för verkningsgraden E som funktion av logaritmen för temperaturen t. Genom denna figur får man att E beror av t enligt

$$E = k \cdot t^{-a}$$

$$\text{där } k = 183 \cdot 10^6$$

$$a = 4,13$$

Koksalttillsats medför att ko-destillationshastigheten minskar, tabell 60. Vattnets ångtryck minskar med 8 resp 21 mm Hg vid saltkoncentrationerna 2 och 5% (204) och minskar därigenom ko-destillationen. Ytspänningen ökar vilket borde medföra ökad affinitet till ytan och

därmed också ko-destillationshastighet. Lösligheten av DDT kan också ändras av salttillsatsen. Om lösligheten ökar minskar DDT i ytan vilket får till följd att ko-destillationshastigheten minskar. Genom att sänka ytspänningen med natriumlaurylsulfat minskar följdriktigt ko-destillationshastigheten. Ännu mer drastisk blir minskningen om en lipid, i vilken DDT löser sig, finns med i systemet. Även protein ger upphov till en kraftig sänkning av ko-destillationen på grund av dess ytspänningsnedsättande effekt och stora yta vid vilken DDT adsorberas.

Så länge DDT finns i vatten utan tillskott av fett och andra partiklar är ko-destillationen med vatten betydande men avtar direkt vid närvaro av fett, partiklar eller liknande. Att ko-destillationen därför skulle kunna utnyttjas som ett medel att reducera, i detta fall borttransportera, bekämpningsmedel ur livsmedel i en torkningsprocess är därför inte sannolikt, se dock B 1.4.2.

B 1.3 Etanol

B 1.3.1 Kemiska förändringar

B 1.3.1.1 DDT

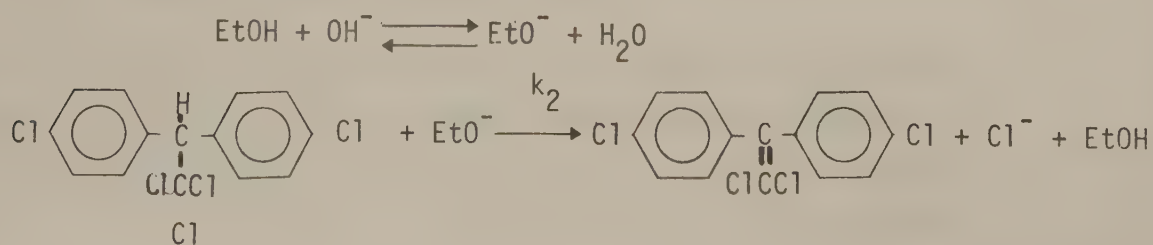
Som vi funnit tidigare bryts DDT ned i vatten vid höga pH till DDE, se B 1.2.1. Etylat, EtO^- , är en starkare nukleofil än OH^- och borde därför ge en kortare halveringstid.

B 1.3.1.1.1 Försökets genomförande

Till 50 ml etanol med tillsats av NaOH (0,0004 till 0,4 M) sattes 2,8 μg DDT löst i 50 μl etanol. E-kolvarna förvarades i frysbox, kylrum eller vattenbad beroende på temperatur: $-28,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$, $+4,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$, $24,9 \pm 0,1^\circ\text{C}$ och $52,6 \pm 0,1^\circ\text{C}$ i tider från 0 till 800 timmar. Extraktionsmetod 4, upprepningsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 1.3.1.1.2 Resultat

Reaktionen som föreligger är



Den senare reaktionen är av 2:a ordningen och i fig. 49 visas ett exempel på förändringen av DDT med tiden vid 37°C. Ur denna och analoga kurvor kan hastighetskonstanten för reaktionen beräknas för de olika försökstemperaturerna. På analogt sätt som för vatten kan aktiveringsenergin E_a beräknas ur fig. 50 till 79,3 kJ/mol. Halveringstiden för DDT i reaktion med alkalisk etanol, där 10^{-4} moler OH^- har tillsatts varje liter etanol, framgår av tabell 61, vilka resultat kan jämföras med reaktion i vatten, pH 10, tabell 56.

B 1.3.1.1.3 Diskussion

Jämfört med hastighetskonstanten för alkalisk reaktion i vatten är hastighetskonstanten i etanol mycket större, vilken resulterar i en kortare halveringstid; i etanol är denna tid vid 25°C ca 600 gånger kortare.

Försök vid högre DDT koncentration och med annan analysmetodik gav $E_a = 76,7$ kJ/mol (103).

B 1.4 Lipider

De flesta bekämpningsmedel har en klar lipofil karaktär, vilket bl a medför att de upplagras i fettvävnad hos djur och i livsmedel sitter bundna i de fetthaltiga delarna. Det är därför angeläget att studera hur fettets sammansättning (och fördelning) påverkar ev nedbrytning.

B 1.4.1 Kemiska förändringar

B 1.4.1.1 p,p-DDT

B 1.4.1.1.1 Försökets genomförande

Försöket har omfattat rena fettsyror, tristearin med och utan tillsatser, tristearin och triolein, kommersiellt tillgängliga vegetabla oljor och slutligen några extraherade, naturliga, animala fetter.

Fettsyrorna, de rena triglyceriderna och oljorna är av teknisk kvalitet. Sillolja (-fett) extraheras ur inköpt östersjösill med n-hexan. I den erhållna oljan finns DDT, DDD, DDE och PCB i små mängder, ca 5 ppm. Kycklingfett extraheras ur kycklinglår med n-hexan.

I fettsyrorna, triglyceriderna, oljorna och de extraherade fetterna löses p,p-DDT så att koncentrationen blir 3000 ppm. Den ursprungliga mängden DDT jämte nedbrytningsprodukter i silloljan är så liten att man kan bortse från den. Ca 50 mg av blandningen föres över i glaströr, 120 x Ø 5 mm, och rören igensmältes. Försöken genomförs vid 142°C i paraffinoljebad under tider från 0 till ca 200 timmar.

Efter värmningsprocessen löses fettet i n-hexan och renas enligt uppreningsmetod 1 och analyseras enligt GLC-metod 1.

B 1.4.1.1.2 Resultat

Av tabell 62 framgår hur mycket som återstår av DDT och hur mycket som bildats av analyserade nedbrytningsprodukter efter olika värmningstider, då mediet utgjorts av rena fettsyror (kaprylsyra C 8:0, stearinsyra C 18:0, oljesyra C 18:1 och linolsyra C 18:2). I kaprylsyraförsöket har hela den ursprungliga DDT-mängden redovisats. I de övriga medierna är redovisningsgraden något lägre, dvs det har bildats produkter, som den använda analysmetoden inte fångat.

I tabell 63 återges på samma sätt hur DDT brutits ned i rent tristearin, i tristearin som tillsatts med stearinsyra, vatten och anti-oxidationsmedel samt i tristearin som befriats från syrgas. Mängderna har som förut angivits i procent av mängd ursprungligt DDT. De redovisade mängderna täcker inte helt den ursprungliga DDT-mängden utom i frånvaro av syrgas, då ingen nedbrytning skett. Det är upp till 30% som saknas till slut.

I tabell 64 återfinnes motsvarande värden för DDT-nedbrytningen i tristearin, triolein samt triolein i närvaro av oljesyra. Endast i försöket med triolein och oljesyra har hela DDT-mängden kunnat redovisas.

Tabell 65 och fig. 52 återger motsvarande försök med sojaolja, härdad soja, majsolja, sillolja och kycklingfett. Ingående mängd DDT har i allmänhet kunnat redovisas till över 90%.

I fig. 51, som ansluter till tabell 63, återges DDT-nedbrytningen i ett hastighetsdiagram, där $\ln \frac{a}{a-x}$ avsatts mot tiden. Under de första 15 timmarna är reaktionen i tristearin av första ordningen, som framgår av det rätlinjiga förloppet ($k_1 = 2,8 \cdot 10^{-5} \text{ s}^{-1}$) men därefter minskar reaktionshastigheten. Halveringstiden för DDT är i början 6,8 timmar (142°C). I triolein går reaktionen långsammare ($k_1 = 2,2 \cdot 10^{-6} \text{ s}^{-1}$) motsvarande en halveringstid på 86,6 timmar (142°C). Förloppet är rätlinjigt under hela försökstiden.

B 1.4.1.1.3 Diskussion

Då mediet utgöres av rena fettsyror bildas huvudsakligen DDD av DDT. Nedbrytningen går fortare i en lång fettsyra än i en kort. Då mediet består av en enkelt omättad fettsyra är nedbrytningshastigheten lägre än då det består av motsvarande mättade fettsyra. Består det av en dubbelt omättad fettsyra minskar hastigheten ytterligare, tabell 62. I den dubbelt omättade fettsyran, där nedbrytningen är mycket långsam under en lång period, sker emellertid till synes plötsligt en relativt snabb nedbrytning till 75% DDD.

I rena triglycerider bildas också huvudsakligen DDD, snabbast i tristearin, långsammare i triolein, tabell 64. Dessutom bildas mindre mängder DDE, DDMU och DBP.

I obehandlad sojaolja (rel. omättnadsvärde 154^1) bildas enbart DDD, liksom i härdad soja, tabell 65. Hastigheten är låg närmast motsvarande den i ren linolsyra i den första fasen. Tyvärr saknas värden motsvarande den andra. I härdad soja (rel. omättnadsvärde 75^1) bildas DDD påtagligt fortare än i sojaolja. I majsolja (rel. omättnadsvärde 134^1) bildas DDD men också något DDE. Hastigheten är låg liksom i sojaolja.

I sillolja bildas DDD snabbare än i härdad soja. Silloljan bör vara mera omättad (rel. omättnadsvärde ca 150). Kycklingfett avviker, då DDD-bildningen är obetydlig. I stället bildas DDE mycket snabbt, tabell 65.

¹) proportionellt mot antalet dubbelbindningar/mol, se Appendix

Försöken med mättade och omättade fettsyror antingen fria eller som triglycerider visar att omättnadsgraden har en avsevärd inverkan på DDT-nedbrytningshastigheten.

Det finns emellertid även andra substanser som tillsatta till mediet har en mer eller mindre påtaglig inverkan på DDT-nedbrytningshastigheten. Tillsats av stearinsyra till tristearin ökar nedbrytningshastigheten, tillsats av vatten minskar den, tabell 63. Om syret, som finns med i samtliga försök, tas bort sker ingen nedbrytning alls, tabell 63 sista kolumnen.

Det finns anledning anta att syre spelar en avgörande roll för DDT-nedbrytningen i fetter. Därmed skulle förklaras varför nedbrytningshastigheten minskar så påtagligt i medier med enkelt omättade och ännu mer fleromättade fettsyror. Omättade fettsyror oxideras mycket snabbt vid hög temperatur och förbrukar syret. Även mättade fettsyror oxideras emellertid vid hög temperatur.

En kinetisk analys av nedbrytningshastigheten av DDT i tristearin i tabell 63 illustreras grafiskt i fig. 51. I början av reaktionsförloppet tycks DDT i tristearin reagera enligt en första ordningens reaktion. Det kan betyda en monomolekylär reaktion, dvs DDT reagerar oberoende av andra komponenter. Men det kan också betyda att en annan komponent finns i stort överskott från början. Syre fanns från början i överskott $15 \cdot 10^{-6}$ mol O_2 mot $0,5 \cdot 10^{-6}$ mol DDT. Efter ett antal timmar minskar hastigheten. Det skulle då bero på att syret till största delen förbrukats för oxidation av det mättade fett. I ett omättat fett och allra helst i ett fleromättat förbrukar fettets syret många gånger snabbare, vilket medför långsammare nedbrytning. Tar man slutligen bort syret från början sker ingen nedbrytning alls. Tillsats av antioxidant hade däremot ingen effekt.

För att avgöra om nedbrytningen påverkades direkt av syret eller via oxidationsprodukter från fettets värmebehandlades tristearin 48 timmar vid $142^{\circ}C$ i närvaro av syre. Till det så behandlade fettets sattes DDT och värmebehandlingen upprepades utan syre. En mindre andel DDT omvandlades till DDD (6,3%) men i övrigt påträffades inga produkter.

Syre spelar synbarligen en direkt roll vid DDT-nedbrytning till DDD. Denna reaktion från DDT till DDD är en reduktion och inte en oxidation men är ändå avhängig syrgastillgång. En hypotes är därför att denna reduktion är kopplad till en oxidation, fig. 53. DDT reduceras alltså till DDD medan DDD i sin tur oxideras till DBP via en eller flera mellanprodukter, fig. 3. Tas syret bort bildas alltså inte någon DDD. Bencze *et al.* (41) har visat att DDT inverkar på fettets oxidation; DDT är antioxidant medan DDE verkar prooxidant. Detta går i linje med de resultat som har diskuterats.

I de vegetabla oljorna är nedbrytningshastigheten i stort sett den som kan väntas med hänsyn till omättnadsgraden, tabell 65.

Sillolja är rik på omättade fettsyror. I sillolja borde därför DDT knappast brytas ner, liksom förhållandet är i soja- eller majsolja. I verkligheten sker en relativt kraftig nedbrytning till DDD och även DDE. Kycklingfett uppvisar ytterligare en variation av påverkan på DDT-nedbrytningen. Fettet är mera mättat (rel. omättnadsvärde 98) och man skulle därför vänta sig DDD som huvudprodukt. I stället påträffas framför allt DDE. I dessa fetter finns tydligen andra faktorer än omättnadsgrad som inverkar på nedbrytningen.

B 1.4.1.2 p,p'-DDD, p,p'-DDE, p,p'-DDMU, p,p'-DDA och p,p'-DBP

Av ovanstående försök med nedbrytning med p,p'-DDT framgår att i fett bildas framför allt p,p'-DDD men även mindre mängder DDE, DDMU och DBP vid upphettning till 142°C. DDA har inte analyserats. För att försöka klargöra nedbrytningsvägarna har analoga försök gjorts med DDD, DDE, DDMU, DDA och DBP som startsubstans.

B 1.4.1.2.1 Försökets genomförande

Se B 1.4.1.1.1.

DDOH, DDNU och DDMS har syntetiserats för användning som standardsubstans, se Appendix: Synteser (6, 197, 405).

B 1.4.1.2.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 66.

B 1.4.1.2.3 Diskussion

Från föregående avsnitt där DDT varit startsubstans framgår att DDD är huvudprodukten. DDD i sin tur tycks vara relativt stabil och den enda identifierade produkten är DDMU. Denna är mindre stabil och bryts ned till framför allt DBP, som tycks vara en stabil slutprodukt, åtminstone under dessa betingelser. Som intermediärer i nedbrytningskedjan mellan DDMU och DBP kan DDA tänkas. Denna har inte analyserats vid dessa försök men har använts som startsubstans. Då är DBP den enda identifierade produkten.

DDE som nedbrytningsprodukt påträffas endast i de försök där DDT är startsubstans. DDE är stabil även om en viss minskning kan skönjas efter lång tid. Inga produkter kan identifieras.

Ur tabellerna 63 och 66 finner man att totalsumman DDT, Σ DDT, minskar med tiden, vilket visar på att andra än de identifierade produkterna bildas, fig. 3. Det kan bero på att mellanprodukter inte kommer fram vid det använda upprenings- och analysförfarandet eller att en slutprodukt inte kan identifieras. DDA kan till exempel inte direkt analyseras utan måste först förestras. DDOH är en relativt polär förening och adsorberas i aluminiumoxidkolonner vid uppreningsförfarandet. DDNU och DDMS däremot kan vid förekomst identifieras.

B 1.4.1.3 PCB

B 1.4.1.3.1 Försökets genomförande

Se B 1.4.1.1.1.

B 1.4.1.3.2 Resultat

Den använda PCB-substansen är Clophen A-50, vilken med GLC-metod 1 ger 15 toppar. Vid detta försök användes topp nr 1, 3 och 10 som studieobjekt. Resultaten framgår av tabell 67. Inblandning av antioxidanten tokoferolacetat görs också.

B 1.4.1.3.3 Diskussion

Resultaten är svårtolkade. Ett PCB-kromatogram innehåller flera toppar och där varje topp innehåller flera olika PCB-homologer. Föroreningar från fett och kemikalier orsakar analysproblem. Om det i realiteten skett förändringar mellan topparna är svårt att urskilja men det är naturligtvis tänkbart att t ex topp nr 1 ökar på grund av att andra PCB-homologer dekloreras.

B 1.4.1.4 Malation

I tidigare avsnitt har vi funnit att malation bryts ned i vatten med högre reaktionshastighet vid högre pH. Malation är visserligen mer vattenlösligt än DDT men har ändå en utpräglad lipofil karaktär, se tabell 10. I detta försök skall malationnedbrytning i vatten studeras när en fettfas finns närvarande som oljedroppar (o/v-emulsion).

B 1.4.1.4.1 Försökets genomförande

Emulsioner tillverkas genom att till vatten med pH 8 sätta 3% sojaolja och 0,25% glycerolmonooleat som emulgator. pH justeras med NaOH. Emulgeringen utföres med hjälp av Omni-mixer vid ca 10 000 r/min. Förfarandet att lösa malationet i vattenfas resp att lösa det i fettfas från början provas.

Värmebehandlingen varar i 30 min vid 103°C i ampuller som i B 1.2.1.2.1. Extraktionsmetod 2, upprepningsmetod 2 och GLC-metod 2.

B 1.4.1.4.2 Resultat och diskussion

Med sojaolja närvarande minskar reaktionshastigheten så att den under rådande försöksbetingelser är helt omätbar. Malation söker sig till fettfasen och kontakten med OH⁻-jonerna blir begränsad.

B 1.4.2 Ko-distillation med vatten från vegetabiliskt fett

I de tidigare beskrivna försöken i B 1.2.2 utföres destillationen genom direkt transport av vattenånga från i destillationskolven befintligt vatten. En variant av ko-distillation med vatten är att föra in vattenånga i ett medium innehållande den aktuella substansen

och med hjälp av denna indirekta ånga ko-destillera substansen. Detta är ett förfarande som tillämpas då oljor efter raffinering deodoriseras, varvid överhettad vattenånga införs i oljan, som står under vakuum. Mätningar efter raffinering, deodorisering (250°C och 4 mm Hg) och hydrering visar att DDT, dieldrin men också PCB reduceras kraftigt (11, 190). Författarna till dessa rapporter misstänker att det är just deodoriseringssteget som bidrar till reduceringen.

B 1.4.2.1 DDT

B 1.4.2.1.1 Försökets genomförande

Ånga med två olika temperaturer, 100 resp 170°C , införes i 150 ml sojaolja i vilken p,p-DDT är löst. Ångan genereras med hjälp av kokande vattenbad resp ångpanna och injiceras i oljan via ett glasrör. Samma utrustning och analysmetodiksom B 1.2.2.1.1.

B 1.4.2.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 68.

B 1.4.2.1.3 Diskussion

De båda försöken har inte genomförts vid samma initialkoncentration DDT. Skulle koncentrationerna varit lika vid de två temperaturena hade sannolikt skillnaden i ko-destillerad mängd DDT varit större än den tiopotens som tabell 68 visar, eftersom en högre koncentration innebär en större mängd ko-destillerat DDT, se tabell 60. Temperatureffekten är tydligt dominerande. Vid den högre temperaturen skulle emellertid teoretiskt flera gram DDT ko-destillera per kg vattenånga, men förångningsverkningsgraden är låg ($< 0,2\%$).

B 1.5 Emulsioner

Många livsmedel är uppbyggda som emulsioner, dvs fettkulor eller vattendroppar fördelade i en vatten- resp fettfas. Dessa emulsioner benämnes olja-i-vattenemulsioner, o/v-emulsion, och vatten-i-oljaemulsion, v/o-emulsion. Förenklat kan de betraktas som flytande eller fasta. I ett sådant system blir kontaktytan mellan de båda

varandra olösliga faserna stor. Den termiskt-kemiska effekten skulle därför kunna bli större i ett sådant system än i var och en av de separata faserna, vatten resp fett. I stället för att starta med färdiga livsmedel har modeller av livsmedel använts i försöken. Dessa har utsatts för processer som är vanliga i industrin och vid matlagning i hemmet.

B 1.5.1 Flytande o/v-emulsioner

B 1.5.1.1 Kemiska förändringar

B 1.5.1.1.1 DDT, PCB och malation

B 1.5.1.1.1.1 Försökets genomförande

Modelllivsmedlet tillverkas genom emulgering i ventilmogenisator vid 200 atm av 3% sojaolja, 0,25% glycerolmonooleat och 96,75% vatten resp 3% tristearin, 0,25% glycerolmonostearat och 96,75% vatten. DDT, PCB eller malation löses i resp fettfas före emulgeringen. Som PCB-substans används Clophen A-50.

Processen som testas är autoklivering i kommersiella plåtburkar, 360 ml, både olackerade och lackerade burkar prövas. Autokliveringen genomföres i vattenautoklav vid 121°C under 30 min. För att isolera fett med de tillsatta substanserna frystorkas emulsionerna enligt B 1.5.1.2. Fettet behandlas vidare med uppreningsmetod 1 och GLC-metod 1 för DDT och PCB och uppreningsmetod 2 och GLC-metod 2 för malation.

B 1.5.1.1.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 69.

B 1.5.1.1.1.3 Diskussion

Några förändringar av DDT vid autoklivering vid 121°C under 30 min tycks inte ske. De tidigare fettförsöken med olika triglycerider visar att om en deklorering skulle ske bör detta inträffa då fett i emulsionen är tristearin. Försöken har genomförts under betingelser som skall motsvara en industriell process och dessa är tydligen inte tillräckliga för att åstadkomma en nedbrytning av DDT, tabell 63 och 65.

Resultaten från PCB-försöken är åter svårtolkade. Felkällorna vid kromatograferingen är stora på grund av interferens mellan föreningar från fett och PCB-toppar. Stor spridning föreligger mellan trippelprov. Upprepade försök med förnyad upprening leder inte till minskad spridning.

Malation är känsligt för autoklaveringsprocessen. En jämförelse mellan försöken i vatten vid pH 8 och 103°C , tabell 58, där allt malation bryts ned, och pH 8 och 103°C men med tillskott av fett, B 1.4.1.4, då inget malation bryts ned tycks det som om temperaturhöjningen vid autoklavförsöken är tillräckligt stor för att förändra resultatet. Vid försök med malation i vatten vid 124°C kan inget malation återfinnas.

B 1.5.1.2 Ko-distillation med vatten

B 1.5.1.2.1 DDT, PCB och malation

B 1.5.1.2.1.1 Försökets genomförande

Emulsionerna tillverkas på samma sätt som i B 1.5.1.1.1.1. Torkning är en process vid vilken man kan förvänta sig en borttransport av substansen genom ko-distillation. De torkningsprocesser som användes i detta försök är spray- och frystorkning. Den spraytork som användes har en avverkning på ca 12 kg vätska/tim. Temperaturen på ingående luft är 200°C och på utgående produkt 80°C . Uppehållstiden för en partikel är i torken 4 - 5 s. Emulsionen indunstas inte före torkningsprocessen utan har en vattenhalt på 96,75%. Frystorkningen genomföres under 16 timmar, maximalt 40°C och ett tryck av högst 0,1 mm Hg. Uppreningsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 1.5.1.2.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 70.

B 1.5.1.2.1.3 Diskussion

Dessa processer åstadkommer ingen nämnvärd borttransport av varken DDT, PCB eller malation, vilket inte är förvånansvärt med bekämpningsmedlen lösta i fett och då temperaturerna är låga, högst 80°C , under en tid av 4 - 5 s, resp 40°C under 16 timmar. När

fett finns med vid en torkningsprocess minskar ko-destillations-effekten, vilket framgått av tidigare avsnitt, B 1.2.2 och tabell 60.

B 1.5.2 Flytande v/o-emulsion

De försök som genomförts med v/o-emulsion finns beskrivna på sid. 76. Med de stora fettmängder som ingår i dessa emulsioner jämfört med vattenmängderna är utsikterna att åstadkomma en borttransport genom ko-destillation små. Ko-destillationen uttryckt som mängd DDT/mängd vatten, är 300 - 400 gånger mindre i en emulsion med 70% fett (sojaolja + tristearin), 25% vatten och 5% emulgator än i rent vatten.

B 1.5.3 Fast o/v-emulsion

Den fasta emulsion som användes vid dessa försök har huvudbeståndsdelarna fett, protein, kolhydrat, salt och vatten, i mängder som kan förekomma i livsmedel. Som råvaror användes sojaolja, texturerat sojaprotein (Dipro-F), potatisstärkelse, natriumklorid och vatten, se tabell 71. Varje portion modellivsmedel, 50 g, beredes genom att blanda det saltade vattnet med det malda proteinet. Sojaoljan inkl tillsatser av DDT, PCB eller malation röres ned i protein-salt-vattenblandningen under intensiv bearbetning. Till sist tillsättes stärkelsen och kakor med ungefärliga måtten 7 x 7 x 1 cm formas.

De processer som detta livsmedel utsätts för är stekning, mikrovågsbehandling, autoklaving, γ -strålning samt vakuumtorkning.

B 1.5.3.1 Kemiska förändringar

B 1.5.3.1.1 DDT, PCB och malation

B 1.5.3.1.1.1 Försökets genomförande

Halten DDT, PCB och malation är 0,1, 0,2 resp 0,33 ppm, beräknat på totalvikten. Halten i fettsubstansen blir då följaktligen 0,9, 1,8 och 3 ppm.

Stekningen utföres på en stekhäll vid temperaturen $175 \pm 5^{\circ}\text{C}$ under 2×3 min, varvid temperaturen i centrum är ca 70°C . Avskilt fett tas tillvara genom att efter stekningen torka av hällen med papper, som sedan analyseras. Stekångorna samlas upp genom att täcka modellivsmedlet med en glashuv (= en delad 500 ml rundkolv), som står i förbindelse med en tvättflaska innehållande vatten. Tvättflaskan kyles med is och är ansluten till vattensug.

För autoklaveringen användes lackerade plåtburkar. Processen varar i 30 min vid 121°C .

Modellivsmedlen uppvärms också i mikrovågsugn under 1 min. Avskilt fett tas tillvara genom uppsugning med papper.

Modellivsmedlet bestrålas i 8 timmar med hjälp av en γ -källa med en radioaktivitet på 1280 Ci.

För DDT- och PCB-analyserna användes extraktionsmetod 5, uppreningsmetod 1 samt GLC-metod 1. För malation användes extraktionsmetod 5, uppreningsmetod 2 och GLC-metod 2.

B 1.5.3.1.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 72.

B 1.5.3.1.1.3 Diskussion

De processer som modellivsmedlet utsätts för är ur DDT-nedbrytningssynpunkt milda till sin karaktär. Små mängder DDT borttransporteras visserligen med stekångorna men är av underordnad betydelse i stort. Mängden DDT som lämnar livsmedlet med avskilt fett står i direkt proportion till mängd avskilt fett, men då denna är liten blir effekten begränsad. Inte heller autoklaveringen påverkar DDT-halten i nämnvärd omfattning. Inga nedbrytningsprodukter har påträffats med ett undantag för spår av DDE i stekångorna.

PCB-försöken ger förbryllande resultat. Det verkar föga troligt att de olika homologerna förändrats på det sätt som resultaten ger sken av. Malation påverkas inte av dessa processer i större omfattning. Autoklaveringsprocessen har ej utförts med malation och PCB.

B 1.5.3.2 Ko-distillation med vatten

B 1.5.3.2.1 DDT, PCB och malation

B 1.5.3.2.1.1 Försökets genomförande

Halterna av DDT, PCB och malation i dessa försök är samma som föregående dvs 0,1, 0,2 resp 0,33 ppm, beräknat på totalvikten.

Den torkningsprocess som här användes är torkning under vakuum, < 0,1 mm Hg, torkning i atmosfärstryck vid 142⁰C samt "torkning" i atmosfärstryck vid 300⁰C. I försöken med DDT följes vattenhalterna parallellt med DDT-halten i modellivsmedlet.

För DDT- och PCB-analyserna användes extraktionsmetod 5, uppreningsmetod 1 samt GLC-metod 1. För malation användes extraktionsmetod 5, uppreningsmetod 1 och GLC-metod 2.

B 1.5.3.2.1.2 Resultat

Resultaten framgår av tabell 73. För DDT-försöket i vakuum följes också vattenhalterna och dessa finns uppritade i fig. 54. Någon kemisk förändring av DDT i dessa försök kan inte iakttagas.

B 1.5.3.2.1.3 Diskussion

Denna process med hög temperatur, lång tid och i vissa fall vakuum ger upphov till en borttransport eller ev nedbrytning av DDT, PCB och malation. Av den sistnämnda återstår endast spår. Emellertid tycks det inte vara frågan om en vattenångdestillation eftersom DDT-halten minskar i långsammare takt än vattenhalten. Det är snarare så att DDT-halten minskar först när vattnet försvunnit från produkten, varpå en torrdestillation av DDT startar. Produkttemperaturen är sannolikt lägre än 142⁰C så länge vatten finns kvar för att sedan stiga till 142⁰C. Torkning i vakuum ger en något större borttransport än vid atmosfärstryck. En högre temperatur medför en större effekt. Det bör betonas att denna omilda behandling av livsmedlet visserligen medför en avsevärd DDT-, PCB- och malationreduktion, men gör att det knappast kan användas som föda.

B 2

Reducering av bekämpningsmedel och PCB i livsmedel

De gjorda erfarenheterna i föregående kapitel B 1 på faktorer som påverkar nedbrytning av bekämpningsmedel, och då framför allt DDT, visar att normal preparering av livsmedel inte torde medföra någon nedbrytning eller borttransport av dessa oönskade substanser. Andra rapporter visar dock att effekt uppnås i olika processer. I en av dessa har man gjort en sammanfattning av sådana resultat utan att för den skull tala om vad man menar med nedbrytning (463). Kokning och autoklavering av kyckling ger avsevärda minskningar av DDT och detta gäller också medel som lindan, dieldrin och heptaklor (452). Torkningsförsök visar också att reduktion kan åstadkommas (496). För att direkt kunna jämföra resultaten från modellförsök med hur bekämpningsmedlen uppför sig i ett riktigt livsmedel har sallat, morötter, kyckling, sill och mjölk preparerats och behandlats i liknande processer som modellivsmedlet. Sallat och morötter är exempel på vegetabila produkter. Sallat är framför allt ytkontaminerad medan morötter utsatts för en mer djupgående kontaminering (337). Kyckling går snabbt att föda upp och sill fångad i Östersjön innehåller utan särskild kontamination DDT och PCB. Mjölk skiljer sig från de övriga genom att vara flytande och är exempel på ett o/v-emulsionslivsmedel.

B 2.1

Sallat

B 2.1.1

Försökets genomförande

Sallat, Maikönig, odlas i växthus. Plantorna gallras efter 10 dagar och hälften av dem besprutas 34 dagar efter sådd med 100 mg p,p-DDT/0,6 liter vatten för varje kvadratmeter odlad jord. Denna behandling motsvarar den man utförde i Sverige på vissa grödor före förbudet. DDT-preparaten var då emellertid utspädda med inaktiv substans. Besprutningsvätskan beredes genom att i 20 ml etanol lösa 100 mg p,p-DDT. Till detta är satt ¹⁴C-märkt DDT så att aktiviteten är 1,31 μ Ci/100 mg DDT. Lösningen av DDT/etanol sätts därefter till 0,6 liter vatten så att en emulsion/suspension bildas.

Sallaten skördas 41 dagar efter sådd.

För sköljning av sallat används 10 kg vatten/kg sallat. Sköljningen utföres med rinnande vatten med temperaturen 23°C och trycket 0,5 m vattenpelare.

Blanchering av sallat utföres i glaskärl under 10 min vid 90°C. Förhållandet mellan sallat- och vattenvikterna är här 1:15.

Vakuamtorkning genomföres vid 142°C, < 0,1 mm Hg under 16 timmar.

Extraktionsmetod 6, upprepningsmetod 1 och GLC-metod 1 och/eller LS-metod 1 för sallat och extraktionsmetod 1, upprepningsmetod 1 och GLC-metod 1 för vattenfas. Torrsubstanshalten bestämmes genom vakuamtorkning vid 70°C, < 0,1 mm Hg under 16 timmar.

B 2.1.2 Resultat och diskussion

De besprutade sallatsplantorna innehåller omedelbart efter skörd $2,6 \pm 0,3$ mg DDT/kg våt sallat, vilket motsvarar $11,8 \pm 1,4$ mg DDT/kg torr sallat. De obesprutade är helt fria från DDT. Processerna sköljning och blanchering åstadkommer endast begränsad borttransport eller ev nedbrytning av DDT i sallaten, tabell 76. Den DDT som försvinner från sallaten kan sedan återfinnas i vattenet. I flera andra arbeten (150, 322, 359, 381, 463) har man erhållit betydligt större reduktion vid tvättning och blanchering av spenat, gröna bönor, potatis, tomater etc. I vissa fall använder man vilseledande ordval som 'nedbrytning', vilket skulle tyda på en kemisk förändring, vilket inte är fallet utan endast en fysikalisk förändring, en borttransport. Vakuamtorkningen ger däremot kraftig borttransport i likhet med motsvarande försök med modellivsmedel. Man skulle kunna förvänta sig en mer fullständig borttransport eftersom lipidhalten i sallaten är låg. Sallaten är efter denna process dock oanvändbar som föda.

B 2.2 Morötter

B 2.2.1 Försökets genomförande

Morötter, *Regulus Imp.*, odlas i växthus. Gallring utföres efter 10 dagar. Efter ytterligare 14 dagar besprutas hälften av morötterna med 100 mg p,p-DDT/0,6 liter vatten för varje kvadratmeter odlad jord. Besprutningsvätskan beredes genom att i 20 ml

etanol lösa 100 mg p,p-DDT. DDT/etanol-blandningen tillsätts 0,6 liter vatten och omskakas. Morötterna skördas 126 dagar efter sådd och förvaras vid -30°C fram till varje processtillfälle. Morotsblasten och den jord morötterna vuxit i analyseras. Lagring av morötter vid 4°C under 3 månader. Morötterna förvaras i plastpåsar med perforering. Skalning av morötter utföres med enkel handskalare. Efter skalning återstår ca 85% av ursprungsvikten och skalen har i genomsnitt tjockleken 0,6 mm. Blanchering av oskalade, tärnade morötter utföres i glaskärl med lock i en mängd vatten motsvarande dubbla vikten morötter under 10 min vid 90°C .

Kokning av oskalade, tärnade morötter utföres också i glaskärl med och utan lock under 30 min. Mängden vatten är också här dubbla vikten morötter. Särskilda försök utföres för att ta om hand avdriven vattenånga. Då utföres försöken i enkel destillationsanläggning med rundkolv, kylare och förlagskärl.

Autoklaving av oskalade, tärnade morötter utföres i olackerade plåtburkar, 360 ml vid 121°C under 30 min. Några burkar sparas och lagras i 7 resp 27 månader vid rumstemperatur. Frystorkning utföres så att temperaturen är högst 40°C vid ett tryck av högst 0,1 mm Hg under 16 timmar. Oskalade, tärnade morötter användes. Vakuumsorkning utföres med oskalade, tärnade morötter vid 142°C , < 0,1 mm Hg under 16 timmar.

Morötter och blast analyseras efter finfördelning med kniv enligt extraktionsmetod 6, uppretningsmetod 1 och GLC-metod 1. Jorden spädes med lika mängd vatten och analyseras som morötterna. Vattenfaserna analyseras enligt extraktionsmetod 1, uppretningsmetod 1 och GLC-metod 1. Torrsubstanshalterna bestäms i vakuumugn vid 70°C , < 0,1 mm Hg under 16 timmar.

B 2.2.2

Resultat och diskussion

De obesprutade morötterna är fria från DDT, medan de besprutade håller $0,030 \pm 0,002$ mg p,p'-DDT/kg våt morot eller $0,19 \pm 0,014$ mg p,p'-DDT/kg torr morot.

Jorden ned till ett djup av 10 cm innehåller vid skörd 0,55 och 0,62 mg p,p'-DDT/kg våt resp torr jord, dvs förhållandet mellan torr morot och torr jord är 1:3.

Morotsblasten i sin tur håller 0,12 mg p,p'-DDT/kg våtvikt eller 0,6 mg p,p'-DDT/kg torrvtikt.

Resultaten från de olika processerna morötterna utsättes för framgår av tabell 75.

Genom att skala morötterna åstadkommer man en avsevärd borttransport av DDT-innehållet. Med skalet försvinner ungefär 15% av moroten men också 80% av DDT. Genom att skala morötterna kan man således minska DDT-intaget men också intaget av andra klorinsekticider (337).

Blancheringsprocessen är en förhållandevis skonsam värmeprocess, 90°C under 10 min, vilket inte resulterar i någon kemisk förändring av DDT. En förvånansvärt stor del återfinns i blancheringsvattnet. Avdunstningen av vatten är ringa vid denna process på grund av lock och den låga temperaturen, varför inget DDT avgår via vattenånga.

Resultatet av kokning är beroende av om den sker med eller utan lock. Med lock görs inga "förluster" med vattenånga och en tredjedel av DDT dekloreras till DDD. I vattnet återfinns 9% med fördelning mellan DDT och DDD som i morötterna. När kokningen sker utan lock transporteras mer än 40% av DDT + DDD bort från vatten/morot-systemet. Dessutom har i morötterna en större andel DDT omvandlats till DDD, möjligen beroende på en större syrgaskontakt, se B 1.4.1.1.3. I vattnet är halterna lägre än vid med-lock-försöken eftersom DDT-DDD kontinuerligt lämnar ytan med ångan. Förhållandet DDT/DDD i ångan är emellertid inte detsamma som i morötterna, vilket beror på att DDT hinner lämna vatten/morot-systemet innan en kemisk förändring inträffar, se B 1.2.2.

En kraftigare värmeprocess än kokning är autoklivering och resultatet med avseende på DDT blir att en större andel DDT dekloreras till DDD. En mindre del påträffas i vattnet. Den totalt återfunna mängden DDT + DDD + DDE i de 27 månader lagrade burkarna är avsevärt mindre än 100% varför det finns anledning att misstänka att produkter av mer polär karaktär har bildats vilka inte kan isoleras och identifieras med den använda metodiken.

Vid en jämförelse av de nu diskuterade värmeprocesserna med vad som händer i vatten vid motsvarande pH finner man att en förändring till DDD inte borde ske utan möjligen till DDE. Emellertid är pH för lågt för att detta skall inträffa vid så låga temperaturer. En koktid på mer än 5 timmar skulle erfordras för att hälften av DDT skulle dehydrokloreras till DDE. Som vi sett i B 1.4 kan under vissa betingelser en omvandling till DDD ske. Om dessa betingelser är gynnsamma kan några procent tänkas dekloreras till DDD men vid autoklavförsöket hände betydligt mer än vad modellsystemet antyder. Det finns tydligen andra faktorer än fettsyra-sammansättningen som inverkar (434). Detta skulle kunna vara den rikliga förekomsten av karotenoider i morötter. Dessa är fettlösliga och bör därför ha god kontakt med DDT. Text påverkar β -karoten DDTs funktion som antioxidant i fetter (41). Alltså bör β -karoten påverka DDTs nedbrytning.

De testade torkningsprocesserna ger upphov till en borttransport av DDT. Till och med frystorkning som är en skonsam process ger resultat. Morötterna är fattiga på fett varför DDT har stor möjlighet att ko-distillera eller destillera bort. Vid den andra torkningsprocessen, då temperaturen är 142°C blir minskningen större och därutöver sker en kemisk förändring genom att DDT övergår i DDD. En lägre andel återstår i morötterna än vid motsvarande försök med modellivsmedel, fast o/v-emulsion, tabell 73.

Lagring av morötter under 3 månader ger inte några förändringar i DDT-innehållet.

B 2.3 Kyckling

B 2.3.1 Försökets genomförande

Totalt 40 st kycklingar, Rhode Island, varav 20 honor och 20 tuppar användes. När djuren är 14 dagar gamla placeras de i en fålla där varje individ har ca $0,5 \text{ m}^2$ yta att röra sig på. Fodret, Iris Broiler Finish 310, prepareras så att tre grupper får 0, 0,5 resp 2 ppm p,p'-DDT i sitt foder. Djuren slaktas 58 dagar efter kläckning, plockas, rensas och infrysas till -30°C .

För att lättare kunna blanda in DDT i det pelletsformade fodret males 50% av fodret i hammarkvarn. 100 mg p,p'-DDT löses i hexan till vilken 25 g cellulosapulver sättes. Blandningen roteras i 1 timme varpå hexanet indunstas och DDT-cellulosapulvret torkas vid rumstemperatur över natt. Det DDT-bemängda cellulosapulvret spädes med ren cellulosa så att 0,5 g cellulosapulver blandas med 1 kg foder oberoende av avsedd DDT-halt.

Djuren processas hela eller i delarna bröst, vinge och lår beroende på process. Analyserna utföres på kött från bröst, vinge och lår.

Kokning av hel kyckling utföres i rostfritt kärl med lock och glaskärl utan lock. I sistnämnda fallet tas den avdrivna vattenångan omhand, se B 2.2.1. Vattenmängden vid kokningens början är 3 gånger kycklingens vikt. Koktid 90 minuter. Efter kokningen analyseras avskilt fett separat.

Kycklingbröst, -vinge och -lår autoklaveras i olackerade plåtburkar, 360 ml, under 30 minuter vid 121°C . Inget vatten tillsätts i burkarna.

Vid friteringsprocessen användes friteringsolja, AKO, med temperaturen 160°C . Temperaturen i kycklingdelarna följes med termoelement och skrivare under processen, som avbryts när temperaturen i den kallaste punkten är uppe i 65°C . Detta tar 4 - 9 minuter beroende på del. De olika delarna och friteringsfettet analyseras separat.

Stekning av kycklingdelarna utföres på stekbord med temperaturen 175°C . Processen fortgår tills temperaturen i kycklingen är 70°C . De olika delarna och avskilt stekfett analyseras separat. Stektid 10 - 16 min.

Frystorkningsprocessen genomföres under 16 timmar, maximum 40°C och ett tryck $< 0,1$ mm Hg. Kycklingen torkas i delar.

Som jämförelsematerial, referenskyckling, användes separata kycklingar men också delar av obehandlade kycklingar som utsättes för process.

Extraktionsmetod 7, uppreningsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 2.3.2

Resultat och diskussion

Till det foder som kycklingarna föds upp på sättes p,p-DDT så att koncentrationen blir 0, 0,5 och 2 mg/kg våtvikt. Analys visar emellertid att dessa halter inte erhålles utan i stället 0, 0,33 resp 1,02 mg/kg våtvikt. Uttryckt per kg torrsustans och per kg fett blir siffrorna 0, 0,38 och 1,16 resp 0, 9,4 och 29,1. Att koncentrationen blir lägre än vad som avses torde bero på förluster vid prepareringen av DDT-cellulosapulvret.

De slaktfärdiga djuren väges levande och medelvikten och standardavvikelsen redovisas i tabell 76. Variansanalys visar att skillnad i vikt föreligger på signifikansnivån 0,025 mellan hönor och tuppar. Skillnad föreligger också på nivån 0,05 mellan hönor som inte fått DDT och som fått den största halten DDT. I övrigt föreligger inga signifikanta skillnader ($P > 0,05$).

Analyserna på kycklingarna utföres på kött från bröst, lår och vinge. Då resultaten från de tre kategorierna är analog redovisas de totalt. Referenskycklingarna och oprocessade delar av kycklingarna visar sig hålla en halt DDT + DDD + DDE av 0, $3,2 \pm 0,2$, $8,3 \pm 1,5$ mg/kg fett; se vidare tabell 77. Härur framgår att ungefär 25% av Σ DDT utgöres av DDE och resten är DDT. Därtill kan komma metaboliter som inte kan identifieras med den använda analysmetodiken eller som lämnat kycklingen. Ungefär 20% av det DDT som kycklingarna får i sig via fodret återfinns sedan i form av DDT och DDE i köttet på bröst, vinge och lår.

Några procent finns i lever och i den fettrika gumpen och något finns i huvud, ben o dyl. Resten bör alltså vara sådant som metaboliserats och eventuellt lämnat kycklingen.

Koncentrationsfaktorn mellan foder:kyckling med avseende på Σ DDT blir beräknat på fettbasis 1:0,3 dvs DDT ackumuleras inte i kycklingfettet. Motsvarande siffror beräknat på torrsubstansen blir 1:1,8 och 1:3,4 för 0,33 resp 1,02-gruppen.

Resultaten från processförsöken återfinns i tabell 78 för kycklingar uppfödda på 0,33 ppm foder och i tabell 79 för 1,02 ppm foder. Resultaten är angivna som procent återstående mängd av den ursprungliga. Vid kokning åstadkommes en borttransport genom att ca 30% av fettet avskiljes och därmed i ungefär motsvarande grad också Σ DDT. Undviker man att förtära detta fett slipper man således en betydande mängd DDT. Av det Σ DDT som finns kvar i kycklingen är ungefär 25% DDE, dvs samma som före kokningen. Däremot har DDT förändrats och DDD har bildats i en betydligt större omfattning än vad tidigare försök antyder, B 1.4.1.1 och tabell 64. Vid extrem värmning, 142°C under 16 timmar, av kycklingfett bildas knappast någon DDD alls utan i stället DDE. Det finns alltså andra faktorer än fettet och dess sammansättning som inverkar vid kemisk nedbrytning av DDT. Inte heller bildas något DDD men väl DDE (95%) om man värmebehandlar vattenfritt kycklingkött (frystorkat) i 16 timmar vid 142°C. Detta kan vara en följd av att delar av proteinet nu kommer i bättre kontakt med DDT vilket ökar den dehydroklorerande reaktionen. Proteinets är rikt på aminosyrorna asparaginsyra och glutaminsyra, vilka innehåller grupper som är nukleofila ($-COO^-$) och alltså gynnar en dehydroklorerande reaktion. I proteinet finns också förhållandevis stora mängder arginin och lysin som åtminstone i fri form och i buffrade system ökar mängden bildad DDE (434). All DDT + DDD + DDE har inte påträffats vid kokning. Det är emellertid inte särskilt sannolikt att mer polära metaboliter har bildats, eftersom Σ DDT vid autoklaveringsförsöken ligger vid hundra procent. Något kan ha försvunnit med vattenånga, trots locket.

Autoklivering som innebär uppvärmning i slutet system ger ingen minskning av Σ DDT, inte heller någon DDE-förändring men, som vid kokning, en deklorering av DDT till DDD.

Fritering av kycklingdelarna medför en urlakning av fett och därmed också DDT; 40 - 50% av kycklingens DDT-innehåll återfinns i friteringsfettet. En massbalans av några fettsyror som endast finns i friteringsfettet men inte i kycklingens fett visar på samma tendens, dvs 30 - 50% av fettet lämnar köttet och ersätts av friteringsfett. Fettet tränger knappast in i kycklingen utan stannar i ytan på grund av den livliga vattentransporten ut ur kycklingen under processen.

Av den i kycklingen kvarvarande DDT dekloreras något till DDD. Tiden är relativt kort och temperaturen låg. Det som förs ut i friteringsfettet omvandlas i betydligt mindre utsträckning till DDD trots att temperaturen här är högre, 165°C, och fettet har lägre relativ omätnadsgrad; det relativa omätnadsvärdet¹⁾ är 71 mot kycklingens 98. Förutsättningar för en snabb kemisk förändring av DDT till DDD är tydligen den direkta kontakten med kycklingens icke-feta del. Aminosyror som histidin och cystein och bl a några vattenlösliga vitaminer påskyndar denna reaktion (434).

Vid stekningen borttransporteras något DDT genom fettavskiljningen, dock endast i begränsad omfattning. Totalt har inte all DDT påträffats men detta torde inte bero på att polära föreningar bildats utan snarare att förluster gjorts vid provtagning och/eller att förluster gjorts med vattenångorna.

Frystorkningsprocessen påverkar inte DDT-innehållet alls på grund av den höga fettmängden i kycklingen. Inte heller sker någon kemisk förändring av DDT och förhållandet mellan DDT och DDE är konstant.

B 2.4 Mjölk

B 2.4.1 Försökets genomförande

Konsumtionsmjölk med 3% fett prepareras så att den innehåller 0,03 mg p,p-DDT/kg mjölk eller 1 mg p,p-DDT/kg mjölkfett. Detta

1) proportionellt mot antalet dubbelbindningar/mol, se Appendix.

utföres genom att lösa 3 mg p,p-DDT i 10 ml etanol och av denna lösning sättes 0,1 ml/kg mjölk. Mjölken röres i 15 min vid 30°C och får därefter stå under omrörning vid 4°C under 16 timmar. De processer som mjölken utsättes för är kokning, autoklivering, spray- och frystorkning. Kokningen pågår i 15 min i glaskärl utan lock. Autokliveringen utföres vid 121°C under 30 min i lackerade och olackerade plåtburkar om 360 ml. Några burkar förvaras vid rumstemperatur och analyseras efter 7 månader.

Spraytorkens ingående luft har temperaturen 200°C och produkttemperaturen är 80°C. Mjölken indunstas inte före torkningen utan torkas direkt. Uppehållstiden i torken är i genomsnitt 4 - 5 s. Frystorkningen varar under 16 timmar och maximumtemperaturen är 40°C. Extraktionsmetod 8, upprepningsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 2.4.2 Resultat och diskussion

Resultaten från mjölkförsöken redovisas i tabell 80. De redovisas på samma sätt som kycklingförsöken, B 2.3.2, dvs den procentuella mängd som återstår efter resp process. Den kokta mjölken minskar i volym vid kokningen från 500 ml till 384 ml, dvs 25% av mjölkens vatteninnehåll försvinner vid kokningen. Den DDT som inte påträffas efter kokningen kan alltså ha ko-distillerat med vatten. Vattenångorna har i detta försök inte tagits tillvara och analyserats men att drygt 10% kan ha ko-distillerat är fullt möjligt. En jämförelse med ko-distillationsförsök med vatten med fettillsats, B 1.2.2, och vid motsvarande begynnelsekoncentration visar att 3 - 4% av DDT skulle ha ko-distillerat. Till skillnad från morots- och kycklingförsöken sker i mjölken ingen deklorerings av DDT till DDD varken vid kokning eller autoklivering. I sistnämnda fallet är tid och temperatur samma för alla tre produkterna och trots att mjölkfettet är utpräglat mättat, relativt omätnadsvärde¹⁾ 45 mot kycklingens 98, förblir DDT intakt. Emellertid återfinns inte allt DDT; förlusten ligger på drygt 10% i de burkar som analyserats direkt efter processen. Ko-distillation är utesluten vid autoklivering och eftersom varken DDD, DDE eller DBP har påträffats är en uppkomst av mer polära nedbrytningsprodukter inte särskilt sannolik. Vid analysförfarandet tillsätter man en inre standard, heptaklorepoxyd, för att eliminera förlustfel vid extraktionen. Utbytet för heptaklorepoxyden vid den använda extraktionsmetoden ligger i allmänhet nära 100%. Vid analyserna av de i 7 månader lagrade burkarna sjunker

1) proportionellt mot antalet dubbelbindningar/mol, se Appendix.

plötsligt detta utbyte till ca 60% för lackerade burkar och 10% för olackerade burkar.

Osäkerheten i resultaten är naturligtvis då avsevärt större och säger inte något om processen autoklavering + lagring med avseende på nedbrytning av DDT. Varför utbytet av heptaklorepoxygen (och DDT?) har sjunkit i och med lagring har inte kunnat fastställas.

De båda torkprocesserna ger ingen större borttransport av Σ DDT. Vattnet avgår från mjölkpartiklarna under en tid av 4 - 5 s och temperaturen i produkten är aldrig över 80°C. Detta är inte särskilt gynnsamma förhållanden för ko-distillation av DDT med vattenånga. Tidigare redovisade försök med o/v-sojaemulsion visar på samma tendens, B 1.5.1.2. Emellertid har andra rapporterat större förluster, mer än 60% vid spraytorkning och ännu mer vid valstorkning (332). Detta kan bero på att man använder en spraytork med längre uppehållstid än den vid våra försök använda.

B 2.5 Sill

B 2.5.1 Försökets genomförande

Sill fångad i Östersjön och inköpt i fiskaffär i Lund användes för försöken. Detta livsmedel skiljer sig från de tidigare använda genom att DDT eller PCB inte är tillsatt direkt eller i födan utan är kontaminerat "naturligt". Sillen rensas och filéas på sedvanligt sätt. Filéerna stekes, mikrovågsbehandlas, frystorkas och vakuumtorkas på två sätt.

Filéerna stekes på båda sidor under 2 x 3 min vid 175°C tills temperaturen i centrum är ca 70°C. Det avskilda stekfettet tas omhand och analyseras separat. Mikrovågsuppvärmningen pågår i 1 min, varefter filéerna analyseras.

Vid frystorkningen, som är den mest skonsamma av de använda torkmetoderna, är maximitemperaturen 40°C, trycket lägre än 0,1 mm Hg och torktiden 16 timmar. Den ena vakuumtorkningen utföres i vakuumugn under 16 timmar vid 142°C, trycket lägre än 0,1 mm Hg (vakuumtorkning 1).

Sillfiléerna vakuumtorkas också vid så lågt tryck som $\sim 2 \cdot 10^{-6}$ mm Hg (vakuumtorkning 2). Temperaturen är då 60°C och processen pågår i 16 timmar. Torkningen utföres i rundkolv av glas och för att åstadkomma det låga trycket användes förvakuum- och olje-diffusionspump. Temperaturen styres med vattenbad.

Extraktionsmetod 5, uppreningsmetod 1, separationsmetod 1 och GLC-metod 1.

B 2.5.2 Resultat och diskussion

Sillen innehåller såväl DDT + DDD + DDE som PCB. Detta gör analysen mer komplicerad och osäker. För att skilja DDE och PCB från DDT, DDD och eventuell DDMU kromatograferas provet på aluminiumoxid-kolonn och PCB skiljs från DDE genom att oxidera detta till diklorbenzofenon med dikromatsvavelsyra.

De funna halterna i den färska sillen är 0,37 mg p,p-DDT/kg, 0,15 mg p,p-DDD/kg, 0,33 mg p,p-DDE/kg och 0,13 mg PCB/kg räknat på totalvikten. Uttryckt per torrs substans resp fett blir siffrorna 1,21 mg p,p-DDT/kg ts, 0,49 mg p,p-DDD/kg ts, 1,08 mg p,p-DDE/kg ts och 0,42 mg PCB/kg ts resp 3,0 mg p,p-DDT/kg fett, 1,1 mg p,p-DDD/kg fett, 2,7 mg p,p-DDE/kg fett och 1,1 mg PCB/kg fett. Efter processerna återstår de andelar som framgår av tabell 81. Sillfiléerna förlorar ungefär en fjärdedel av sin vikt och en femtedel av sitt fett vid stekningen. Detta avspeglar sig dock inte riktigt vid stekförsöken, eftersom knappt 10% av de organiska klorföreningarna återfinns i stekfettet.

Mikrovågsuppvärmningen tycks inte påverka innehållet av DDT och PCB i likhet med tidigare beskrivna försök med fast modellivsmedel, B 1.5.3. Inte heller frystorkning förorsakar någon borttransport och/eller nedbrytning medan den kraftiga vakuumtorkningen ger betydande förändring av såväl DDT- som PCB-mängderna. Vid denna process blir produkten dock oanvändbar som livsmedel. Vid den andra vakuumtorkningsprocessen, vid vilken temperatur och tryck är lägre blir borttransporten och/eller nedbrytningen mindre men produkten är efter denna process i princip användbar. Dessvärre skulle denna process bli mycket dyrbar.

Som framgått av föregående kapitel är den reduktion av mängden bekämpningsmedel som åstadkommes vid vanliga livsmedelsberedningsprocesser i hem och industri liten. De flesta bygger på att livsmedlet uppvärms och/eller att vatten bortföres från detsamma.

Vid vissa processer ingår även mikrobiell aktivitet; ursprungligen i konserverande syfte, men numera mest för att ge livsmedlet dess karakteristiska smak och arom. Några mikroorganismer kan därvid påverka halten bekämpningsmedel under vissa förhållanden. Fermenterade köttprodukter som tillverkats av kanin som fått DDT i födan har visat sig hålla 30% lägre DDT-halt än icke-fermenterad kontroll (92). DDD, DDE, DBP och DDA kan identifieras men påträffas inte i så stora mängder att DDT-bortfallet täckes. De flesta arbeten som gjorts på detta område gäller direkt mjölkprodukter eller med sikte på mjölkprodukter. Cheddar- och Monterey-osttillverkning gav emellertid inte någon total reduktion av DDT + DDD + DDE även om en viss förändring inträffade i förhållandet mellan DDD och DDE (385). I renkulturer kan flera olika mikroorganismer odlade t ex på TSB-substrat bryta ned DDT till framför allt DDD men även andra mer polära metaboliter har kunnat identifieras (326, 327). Om substratet ändras till skummjolk eller TSB med tillsats av kasein förblir DDT intakt, vilket helt överensstämmer med av mig och andra funna resultat. Dessa substrat innehåller mycket protein, som kan "binda in" klorföreningarna (326).

Nedbrytningen kan därför generellt sägas vara beroende av substratet men också av faktorer som temperatur, pH, tid och syrepotential (68, 325, 326, 561, 564). Nedbrytningen går snabbast vid optimumtemperatur. Vid mycket låga och höga pH hämmas nedbrytningen troligtvis på grund av att vissa enzysystem inhiberas. Organismer som kan leva i såväl aerob som anaerob miljö har störst reducerande förmåga på klorpesticider vid anaeroba betingelser. Försök visar att *Aerobacter aerogenes* vid 30°C vid aeroba betingelser reduktivt deklorerar DDT med en halveringstid på 18 timmar. Under anaeroba betingelser är tiden 12 timmar (24). Mikroorganismer vilka isolerats från skogsjord som besprutats med DDT ett år tidigare visade också god förmåga att reduktivt deklorera DDT till DDD. Halveringstiden

var också här ca ett halvt dygn under anaeroba förhållanden. Några andra metaboliter än DDD påträffades inte, men vid arbete med radioaktivt märkt DDT var mängden totalt återfunna DDT-analoger större än vid motsvarande analyser med gaskromatografi, vilket tyder på att mer polära föreningar bildats, vilka inte framkommer vid gaskromatografianalysen men väl vid scintillatoranalysen (408). Många undersökningar har gjorts för att kartlägga hur framför allt p,p-DDT metaboliseras av olika bakterier. Något av detta finns beskrivet tidigare under A 8.1.1 och fig. 3 (167, 177, 178, 361, 362, 422, 425, 562, 563). Minst två metaboliseringsvägar finns tydligen; den ena går mot DDE, vilket är något av en återvändsgränd, för DDE tycks vara svårnedbrytbart. DDE är åtminstone inte en intermediär vid bilandet av DDD ur DDT (270, 425). Den andra vägen går via DDD till mer polära metaboliter, t ex DDA och vidare ända fram till vatten, koldioxid och Cl^- (177). Även en tredje mer oklar väg kan vara tänkbar (68, 176). En parallell kan dras med fettförsöken i avsnitt B 1.4, där DDE bildades vid vissa betingelser t ex i kycklingfett och DDD/DBP i tristearin. Därutöver fanns alltid vissa förluster som inte kunde identifieras. Andra bekämpningsmedel och PCB kan i likhet med DDT brytas ned av mikroorganismer. Detta finns i viss utsträckning behandlat i A 8.1.1.3 men mikrobiell nedbrytning i livsmedelstekniska processer finns rapporterat högst sporadiskt för andra medel än DDT (92).

Det är således svårt att åstadkomma någon reducering av bekämpningsmedel i kontaminerade livsmedel. Nationellt och internationellt har man antagit gränsvärden för bekämpningsmedel i livsmedel, vilket är en indikation på att man accepterat en viss nivå på halterna, något som kan ifrågasättas med tanke på att gränserna många gånger är satta på grundval av de möjligheter som finns att hålla dem.

Om ett livsmedel eller livsmedelsråvara innehåller så stora mängder bekämpningsmedel att det blir otjänligt som föda, blir man tvungen att göra sig av med det på något sätt. Detta bör utföras så att bekämpningsmedlet blir oskadliggjort, dvs kemiskt nedbrutet och inte enbart borttransporterat. Dessutom kan man mycket väl tillåta att livsmedlet blir förstört.

Det har ovan framkommit att mikroorganismer skulle kunna nyttjas för detta ändamål. För DDT, som tillsammans med PCB kanske tillhör de svårare problemen, skulle en process ur försökssynpunkt, där betingelserna lätt kan förändras, vara intressant. Komposteringsprocessen är ett exempel på sådan. Det enklaste sättet att kompostera är att låta materialet ligga med viss omblandning, typ trädgårdskompost. Komposteringsprocessen kan bli effektivare om luft får strömma genom komposten. Följaktligen kan man också byta ut luften under vissa perioder mot t ex kvävgas och på så sätt erhålla mer anaeroba betingelser. Under sådana betingelser skulle nedbrytningen av det organiska materialet försämras men betingelserna för nedbrytning av DDT vore mer gynnsamma. För att utröna om komposteringsprocessen kan användas för slutlig destruktion av DDT-kontaminerat avfall genomfördes försök i 5-liters skala med hushållsavfall som preparerats med p,p-DDT. Därutöver har vattenrening enligt aktivt-slammetoden testats på laboratoriet med avseende på förmåga att bryta ned DDT.

C 1 Kompostering av DDT-kontaminerat hushållsavfall

Undersökningen har utförts i samarbete med Kalju Valdmaa och Ulrich Schoeps vid avdelningen för Avfallsbiologi, Lantbrukshögskolan, Uppsala. Närmare detaljer kring omsättningsförsöken redovisas separat (533, 534).

C 1.1 Försökets utförande

Hushållsavfallet, som erhållits från kontinuerlig hammarkvarnanläggning i Kovik, Sellbergs Renhållnings AB, Stockholm, males ytterligare i hammarkvarn till en storlek med största partikelns längd om 10 mm. Varje 5-liters omsättningskärl innehåller 500 g torrsubstans avfall, ammoniumnitrat, cellulosapulver inkl eventuellt DDT och vatten till total mängd av 1 262 g. Vattenhalten är 59,4%. Ammoniumnitrat tillföres avfallet för att förhållandet mellan kol och kväve skall bli 36:1 resp 23:1 i försök 1 och 2 resp 3 och 4. Cellulosapulvret fungerar som utspädningsmedel för p,p-DDT för att detta lättare skall kunna fördelas i avfallet, 200 mg p,p-DDT löses i n-hexan till vilken 100 g cellulosapulver tillsättes. Blandningen roteras i 1 timme varpå hexanet avdunstar och DDT-cellulosapulvret torkas vid rumstemperatur över natt. Det DDT-bemängda cellulosapulvret

spädes med så mycket ren cellulosa att när 20 g cellulosapulver blandas med 1 kg torrsbstans hushållsavfall erhålles halterna 0, 10 resp 40 mg p,p-DDT/kg ts hushållsavfall. I vissa försök är DDT märkt med radioaktivt ^{14}C så att varje mg DDT har aktiviteten $1,25 \cdot 10^{-3} \mu\text{Ci}$.

Omsättningskärlen är placerade i termostatskåp, se fig. 55, där temperaturen kan styras och mätas med termoelement och flerpunkts-skrivare. Kärlen genomströmmas i förekommande fall med ca 8 l koldioxidfri luft per timme och kg torrsbstans. Den utgående luften passerar dels konc. svavelsyra, dels 2 M NaOH i vilken bildad koldioxid absorberas. Mängden bildad koldioxid bestäms dagligen genom tillsats av BaCl_2 , titrering med 2 M HCl och fenolftalein som indikator. I försök 3 och 4 är under de sex resp två första dygnen dessutom inkopplad en tvättflaska med 100 ml xylol kyld med is i vilken eventuell förångad DDT kan absorberas.

Försöken utföres med och utan temperaturreglering, syretillgång och DDT-koncentrationen varieras, enligt tabell 82.

I varje försöksled användes dubbla uppsättningar omsättningskärl. Försök 1 och 2 utföres parallellt liksom 3 och 4.

När försöken genomföres utan temperaturreglering beror temperaturförändringarna i kärlen helt på det omsättningsvärme som frigöres; dock hålls temperaturen på lägst 25°C . I försök med temperaturreglering höjes temperaturen till 60°C på tre dygn och sänkes till 35°C vid 13:e dygnet.

För att åstadkomma aeroba förhållanden i omsättningskärlen genomblåses dessa kontinuerligt med luft, 8 l/h kg ts. I ett av försöken bryts luftströmmen och ersättes av kvävgas för att åstadkomma omväxlande aeroba och anaeroba betingelser för att på så sätt möjliggöra anaerob nedbrytning av DDT men också en acceptabel nedbrytning av avfallet. Försöket inledes med kvävgastillförsel och fortsätter fram till och med femte dygnet då luft blåses igenom under tre dygn. Därefter återkommer kvävgastillförseln under fyra dygn, luft under 18 dygn och hela försöket avslutas med kvävgas. Kvävgasen tillföres under en timme varje dygn under de anaeroba perioderna.

Bildad koldioxid mätes dagligen. Skåp- och kärltemperatur registreras kontinuerligt. Prover uttas för analys av pH, torrsubstanshalt, organiskt kol, glödningsförlust, kväve (533), DDT-metaboliter vid starten och efter sex (försök 1 och 2) och åtta och 65 dygn omsättning (försök 3 och 4) samt efter försökens avslutande.

DDT-metaboliterna extraheras ur avfallet enligt extraktionsmetod 9, renas enligt upprepningsmetod 1 och bestäms kvantitativt med GLC-metod 1 och/eller extraktionsmetod 9 och LS-metod 1.

C 1.2

Resultat och diskussion

Hur DDT påverkar omsättningen av kol och kväve i hushållsavfall framgår i detalj av (534). Exempel på hur temperaturen förändras under komposteringsprocessen finns i fig. 56 och produktion av koldioxid i fig. 57. Ur dessa synes tydligt skillnaden mellan aerob och anaerob miljö; värmegenerering, på grund av lägre kolomsättning, är lägre i den delvis anaeroba processen. I denna finns aeroba perioder i början, t ex dygn 6 - 8, och då stiger också kolomsättningen och därmed temperaturen. Mot slutet är dock samstämmigheten mellan värme- och koldioxidproduktion sämre.

I tabell 83 återfinns resultaten av den totala koldioxidproduktionen uttryckt i procent av det totala kolinnehållet för de fyra försöken. I samma tabell finns också angivet den totala kolförlusten i kärlet, bestämd genom kolanalys före och efter processen (253). Dessa båda tal bör i varje enskilt fall överensstämma, vilket dock inte alls är fallet. En viss tendens till att koldioxidproduktionen minskar med inblandning av DDT kan skönjas. Denna teori stärks av att summa differensstemperatur, dvs summan av den dagliga temperaturskillnaden mellan kärl och skåp, minskar med ökad inblandning av DDT. Det bör påpekas att försök 2 har störcs av bristfällig temperaturstyrning, då fläkten i termostatskåpen slutade att fungera vid 55°C. Omsättningskärlet med 40 mg DDT/kg ts stod närmast värmelampan, försök 2 c.

Det bör beaktas att enligt A 4.1 ökar aktiviteten på vissa enzym av DDT. I dessa försök minskar kolomsättningen m m i kärl med DDT, vilket kan vara en följd av minskad enzymaktivitet men naturligtvis också en följd av reducerat antal organismer.

De anaeroba betingelserna gör att kolomsättningen blir sämre, vilket klart framgår vid jämförelse mellan försök 3 och 4. Däremot blir betingelserna för en deklorering av DDT gynnsammare i anaerob miljö, tabell 84. Efter drygt två månader har 2/3 av den ursprungliga DDT-mängden försvunnit och delvis deklorerats till DDD i försök 3. Under aeroba betingelser är förändringen av DDT ringa. Det bör dock noteras att dels är huvudmetaboliten DDD, dels är summan av DDT, DDD och DDE inte 100%, vilket antyder att mer polära metaboliter bildats men ej kunnat registreras med använd GLC-teknik. Med scintillatorräkning, LS, har en större DDT-mängd påträffats än vid motsvarande GLC-mätningar. Vid LS-analysen har extrakten inte renats med Al_2O_3 -kolonn och risken att förlora mer polära metaboliter är mindre. Inte heller tycks förluster ha gjorts av DDT-metaboliter via utgående gas, eftersom några mätbara mängder inte kan registreras (< 0,1% av totalinnehållet) i den tvättflaska med xylen som placerats omedelbart före svavelsyraflaskan. Analysen utföres både med indunstad och icke-indunstad xylen i vätskescintillator.

Här finns alltså en del metaboliter (DDT + DDD) som registrerats med GLC, motsvarande 50 - 65% i anaerob-försöken 3 b och 3 c. En del motsvarande ca 20%, har inte registrerats med GLC men väl med LS; denna del utgöres sannolikt av mer polära metaboliter. Därtill kommer en del, 5 - 30%, som inte registrerats alls varken med GLC eller LS. Ko-distillation tycks inte förekomma.

De två första försöken har genomförts under aeroba betingelser men med skillnad i temperaturstyrning. Försök 2 i vilket temperaturen drivits upp till 60°C uppvisar vid den lägre DDT-koncentrationen en viss metabolisering, däremot inte vid den högre. Denna skillnad kan förklaras som en koncentrationseffekt, men kanske snarare med att försök 2 c har störts av en bristfällig fläkt, vilket resulterade i alltför hög temperatur. En sänkt mikroorganismaktivitet är därför

trolig på grund av bl a uttorkningseffekten, vilket styrks av den minskade kolomsättningen, tabell 83. Om man av detta skäl bortser från försöksled 2 c tycks den aeroba kompostering som genomförs med förhöjd temperatur öka DDT-metaboliseringen, liksom kolomsättningen, i förhållande till motsvarande försök med självstyrande temperatur. Dock är nedbrytningen ringa.

Det torde vara orealistiskt att genomföra denna process kommersiellt eftersom dels ökar kostnaden med kvävgasgenomblåsning, dels minskar kolomsättningen i komposten. Däremot kan det vara möjligt att det fritt i naturen uppstår omväxlande aeroba och anaeroba miljöer genom skyfall, tjäle, kultivering o dyl, vilket gör det möjligt för olika mikroorganismer att i etapper bryta ned DDT. I en inledande anaerob period dekloreras DDT till DDD och vidare till enklare produkter. För att en ringklyvning skall inträffa måste emellertid metaboliseringen ske aerobt (108, 177, 178).

C 2 Rening av DDT-kontaminerat vatten enligt aktiv-slammetoden

Vid det biologiska steget av vattenrening utnyttjar man mikroorganismer för nedbrytning av de kol- och kväveföreningar som föroreningarna är uppbyggda av. De vanligaste metoderna är biologisk bädd och aktiv-slammetoden. Vid den förstnämnda sitter mikroorganismerna bundna vid bäddsubstansen som genomströmmas av vatten. Vid aktiv-slammetoden finns mikroorganismerna direkt i vattnet som genomblåses med luft. Överskottsslam sedimenteras eller filtreras bort och förs till röt-kammaren för vidare behandling. För att utröna om denna påtagligt aeroba process kan påverka DDT-halten i ett avloppsvatten har processen genomförts i laboratorieskala med ett fingerat avloppsvatten.

C 2.1 Försökets genomförande

Aktivt slam hämtas från ett mindre reningsverk i L. Harrie. 10 l av slammet överförs omedelbart till värmesteriliserad fermentor. Som avloppsvatten användes 0,2% lösning av TSB-substrat, som kontinuerligt tillföres fermentorn. 120 l luft/tim genomblåses vid 25°C. Antifoam Emulsion F 6 som antiskummedel tillsättes. Reservoaren för det fingerade avloppsvattnet hålles nedkyld med is för att minska mikroorganismväxt, vilket emellertid inte helt kan

förhindras. Avloppsvattnets BS5-värde bestäms enligt (203) men själva syrgasbestämningen utföres med hjälp av P_{O_2} -elektrod.

Processen köres på detta sätt under 2 dygn då 1 liter av slammet överföres till 2 l bägare, till vilket sättes 1 g DDT-preparerad cellulosa. Cellulosa-DDT blandningen är framställd på samma sätt som i C 1.1 och innehåller 1 mg p,p-DDT/g cellulosa. Luft tillföres i samma mängd som ovan via ett glasfilter, fig. 58. Den utgående luften passerar en iskyld tvättflaska med n-hexan. Försöket pågår under 24 timmar och DDT-halten analyseras före och efter processen.

Slammet analyseras med hjälp av extraktionsmetod 1, uppreningsmetod 1 och GLC-metod 1. n-Hexan analyseras direkt efter indunstning med GLC-metod 1.

C 2.2

Resultat och diskussion

Det fingerade avloppsvattnet har ett BS5-värde på ca 1100 mg O_2/l , vilket ungefär motsvarar föroreningsgraden på ett vatten från en livsmedelsindustri (443). Under de två dygn som slammet odlas i fermentorn förändras detta i utseende; från att ha varit brungrått till färgen övergår det till vitt. Sammansättningen av mikroorganismerna ändras sannolikt också under denna period. Resultatet av försöket framgår av tabell 85. Under dessa utpräglade aeroba betingelser inträffar alltså inte någon metabolism av DDT medan däremot DDT-mängden fysikaliskt reduceras genom ko-distillation med vattenånga.

Vi sprider bekämpningsmedel och liknande kemikalier i vår och andra organismers miljö. Detta gör vi utan att först ta reda på de långsiktiga följderna av vårt handlande. Många gånger går det bra, eftersom kemikalierna bryts ned till enkla och ofarliga substanser. Rent allmänt är det dock tveksamt om vi onödigtvis skall belasta levande organismer med främmande ämnen. Andra gånger är utgången mer oviss, exempelvis i fallen DDT och PCB. Det finns flera tecken som tyder på att dessa ger skador på sikt på människan och andra organismer men ändå fortsätter vi att ohämmat sprida dem i miljön för att göra kortsiktiga vinster.

De flesta organismer innehåller resthalter av dessa stabila föreningar till och med på platser där man aldrig använt dem, ex Grönland. Det är alltså inte begränsat till att vara varken ett lokalt, regionalt eller nationellt problem, utan globala skador kan bli resultatet, då kemiskt persistenta bekämpningsmedel sprids i miljön. Det skall emellertid inte förnekas att t ex DDT haft stor betydelse för malariabekämpningen i många länder, men vi vet ännu ej till vilket pris.

I Sverige har DDT förbjudits under protest från bl a skogsbrukets folk och PCB får användas endast med särskilt tillstånd. Ett DDT-förbud i Sverige skall ses mot bakgrunden att användningen var ca 60 ton/år mot en världsproduktion om ca 90 000 ton/år och är därför ur global synpunkt egentligen ointressant men kan möjligen ha en psykologisk effekt för att påskynda framtagandet av alternativa bekämpningsmetoder. Även om man idag skulle utverka ett totalstopp för användandet av en förening med DDTs stabilitet skulle det dröja årtionden innan halterna går ned till låga värden.

I den långa transportkedjan med många förgreningar drabbas också till sist vi själva av våra åtgärder och det är huvudsakligen via livsmedel som vi kontamineras; ca 90% i fallet DDT. Vi måste ha föda och i rikare länder kan man i viss mån välja ut de livsmedel som är mindre kontaminerade än andra. Detta kan man göra genom att kontinuerligt utföra stickprovskontroller, jämföra med uppställda normer och gränsvärden, eventuellt utfärda förbud på grundval av dessa och äta endast de livsmedel som innehåller resthalter under en viss bestämd nivå. I fattigare länder måste man i första hand inrikta sig på att få

tillräckligt med näring och man har inte råd att varken utföra analyserna eller att kassera kontaminerade livsmedel.

Ett annat sätt att minska kontaminationen är att genom olika processer minska mängden bekämpningsmedel i livsmedel. Denna undersökning har omfattat tre principiellt skilda sätt att åstadkomma borttransport och nedbrytning av några bekämpningsmedel, nämligen på fysikalisk respektive kemisk och mikrobiologisk väg.

Förutsättningen för att fysikaliskt borttransportera ett bekämpningsmedel är antingen att det mekaniskt kan frigöras från livsmedlet eller att delar av livsmedlet tas bort och därmed också bekämpningsmedlet. Vid sköljning kan effekten vara rent mekanisk men är inte alltid helt renodlad eftersom bekämpningsmedlet delvis kan lösa sig i sköljmedlet, som vanligen är vatten. Ju lägre vattenlöslighet och ju längre in bekämpningsmedlet sitter, desto mindre effekt. DDT-kontaminerad sallat påverkas exempelvis i ringa utsträckning av sköljning i rinnande vatten eller blandning i 90⁰-igt vatten; endast ca 10% borttransporteras från sallaten. Skalning av produkter ger ofta ett gott resultat. Genom att skala av ca 20% av morötter har vi funnit att ca 80% av DDT-innehållet borttransporteras. De yttre delarna innehåller höga halter av bekämpningsmedlet.

Om fett i en produkt frigörs och avlägsnas eller byts ut, får man, eftersom många bekämpningsmedel och speciellt de mest persistenta klorerade kolvätena är lösta i fett, som resultat att de fettlösliga bekämpningsmedlen minskar. Vid kokning av kyckling avskiljs fett som bortför ca 30% av DDT och vid fritering blir resultatet att ca 45% lämnar kycklingen.

Ett sätt att förflytta i vatten svårösliga pesticider är att ko-distillera dem med just vatten. Teoretiskt kan exempelvis 123 mg DDT ko-distillera per kg vatten vid 100⁰C men vi har funnit att verkningsgraden minskar med ökande temperatur liksom vid förekomst av bl a fett och protein. Vid försök med kokning av morötter kunde ca 40% av DDT borttransporteras om locket var avtaget medan en lägre siffra erhöles om locket var på under kokningen, dvs systemet var mer eller mindre slutet. Kokar man morötter kan man alltså åstadkomma en viss minskning om man undviker att ha locket på vid processen. Man slipper då att direkt vid konsumtionen av morötterna få i sig det, men ångan med DDT kondenserar och kommer därefter långsamt att förångas och drabba

människorna i lokalen. Kokning av kyckling resulterar däremot i en obetydlig borttransport av DDT, 2%, antagligen beroende på det höga fettinnehållet. I processer som frys- och spraytorkning sker också en avgång av vatten, vilket medför en viss ko-distillation av DDT; frystorkade morötter innehåller 40% lägre DDT-halt än färska medan DDT i frystorkad kyckling och mjölk förblir oförändrad. Även här det sannolikt fettet som spelar in. Detsamma gäller spraytorkad mjölk. Däremot borttransporteras ca 75% av DDT och PCB från flera produkter vid en vakuumtorkning vid förhöjd temperatur, 143⁰C, en praktiskt ej användbar metod.

I några av dessa processer sker också kemiska förändringar även om de är av begränsad omfattning och betydelse. Vid t ex kokning av morötter och kyckling sker parallellt med en fysikalisk borttransport också en reduktiv deklorering av DDT till DDD till i storleksordningen 50%. Denna kemiska förändring är emellertid relativt ointressant, eftersom DDD har ungefär samma fysikaliska, kemiska och toxiska egenskaper som DDT även om det är på "rätt" väg i nedbrytningskedjan. En mindre kemisk nedbrytning sker också vid bl a fri-tering av kyckling.

Vid sterilisering i plåtburkar, dvs i helt slutet system, sker av naturliga skäl ingen borttransport utan här blir en eventuell kemisk effekt den avgörande; upp mot 70% av DDT har vi funnit dekloreras i morötter och kyckling. I mjölk däremot sker ingen kemisk förändring alls av DDT. Att det blir så stora förändringar i morötter och kyckling stämmer inte med resultat från de modellförsök vi gjort. Dessa resultat pekar nämligen på att en mycket liten kemisk förändring skulle ske med utgångspunkt från temperatur-, tid- eller fettförhållanden vid denna process och dessa produkter. DDT löst i ett mättat fett, t ex tristearin, dekloreras reduktivt till DDD med en viss fortsättning till mer polära föreningar, medan DDT löst i omättat fett är mer stabilt. Av fundamental betydelse för nedbrytningen av DDT i detta sammanhang har vi visat att tillgången på syre är; en förutsättning för nedbrytning är att syre finns tillgängligt men i ett omättat fett åtgår syret inledningsvis för fettoxidationen. Andra faktorer som inverkar är pH, proteinets sammansättning, vitaminer m m och sannolikt bidrar någon av dessa faktorer gynnsamt till att en relativt stor kemisk nedbrytning av DDT sker vid sterilisering av kyckling och morötter men inte i fallet mjölk. I mjölken är DDT löst i fettet och ligger välskyddat i fettkulorna.

PCB är kemiskt mycket stabilt och påverkas inte av några normala livsmedelsprocesser medan malation, som i denna undersökning representerar den andra ytterligheten ur persistenssynpunkt, är känsligare. Sannolikheten att över huvud taget finna malation i en animalisk produkt är mycket liten. Något större är den vad gäller vegetabilier, men malation hydrolyseras snabbt; ju högre pH desto snabbare.

Den tredje principiellt viktiga metoden att dekontaminera livsmedel från främmande substanser är på mikrobiell väg. Mikrobiologiska processer pågår ständigt i naturen och är en viktig del av den totala nedbrytningen av såväl lätt- som svårnedbrytbara substanser, men är svår att utnyttja kommersiellt, eftersom det ställer sig dyrt och förändrar produkten. Vid vissa processer där det ingår mikrobiella steg har iakttagits mindre reduktioner, sannolikt genom nedbrytning till enklare föreningar. Svårigheten är att den dekontaminerade produkten efter processen fortfarande skall vara tjänlig som föda. Till och med när detta inte är ett krav visar det sig vara svårt att bryta ned DDT. I en modifierad komposteringsprocess, där betingelserna styrs för att gynna DDT-nedbrytning genom att periodvis skapa anaeroba förhållanden, blir ändå nedbrytningen begränsad. DDT dekloreras till DDD men några fler metaboliter påträffas inte. Summan DDT + DDD blir emellertid mindre än ursprunglig DDT, vilket tyder på en metabolisering till med tillgänglig metodik oidentifierbara nedbrytningsprodukter.

Av detta framgår att fysikalisk borttransport innebär endast att man förflyttar bekämpningsmedlet till ett annat ställe, varifrån det med stor sannolikhet kommer in i näringskedjan igen, att kemisk nedbrytning av ämnen av typen klorerade kolväten sker i begränsad omfattning vid normala livsmedelsprocesser och att mikrobiell nedbrytning är svår att åstadkomma då produkten skall kunna användas som föda. Det är därför en absurd situation att vi först sprider ut stora mängder av stabila, syntetiska substanser och sedan när vi upptäckt att de finns överallt försöker finna metoder att samla ihop eller avlägsna dem från kontaminerade produkter bl a livsmedel, samtidigt som vi fortsätter att sprida dem. Så länge deras ofarlighet inte bevisats borde vi inte få fortsätta med detta på ett ohämmat sätt som hittills. Det är inte acceptabelt att substanser, som vi inte med säkerhet vet hur de verkar på organismer, kretsar i miljön. Detta kan vi i dag inte göra något åt på annat sätt än att helt stoppa produktion och användning av dem och invänta att halterna sjunker.

Här måste vinst vägas mot risk och detta är ett politiskt avgörande som ligger utanför denna avhandlings målsättning.

We pollute the environment with pesticides and other chemicals. We do this without first investigating the long-term consequences of our actions. Many times it does not matter, as the chemicals are broken down to simple and harmless compounds, though generally it is doubtful if we ought to burden living organisms with such foreign substances. At other times the result is more uncertain, e.g. with DDT and PCB. There are many indications that these substances are harmful to man and other organisms but still we continue to spread them in the environment to make short-term gains.

Most organisms contain residues of these persistent compounds, even in places they have never been used, e.g. in Greenland. Accordingly the problem is not limited to a local, regional or national scale since global damage may be the result when chemically persistent pesticides are spread in the environment. However, it cannot be denied that DDT, for example, has been important in eradication of malaria in many countries, but we still do not know what price we shall have to pay for this.

In Sweden the use of DDT has been prohibited for some years, in the face of protest from foresters and PCB can be used only with a special licence. The DDT-prohibition in Sweden must be seen in the light of the fact that the use was about 60 tons/year, compared to the world's output of 90 000 tons/year. From a global point of view the Swedish prohibition is not very interesting but it might possibly have a psychological effect in hurrying the development of new, non-chemical methods. Even if we stopped completely the use of compounds like DDT it would take a long time before the residues are reduced to low concentrations. The pesticides cycle in the environment and finally we ourselves are hit by our own actions. Mainly it is from our food we are contaminated; about 90% in the case of DDT. We need food and richer countries can to some extent choose those foods which are less contaminated than others. They can do this by making sample tests continuously, comparing with tolerances and residue limits. On the basis of these tests some foods may be prohibited and thus only foods containing residues below a certain specified level are consumed.

Poorer countries must concentrate primarily on getting enough food. They cannot afford either to analyze food or to discard contaminated food.

Another way to reduce contamination is by processing food to eliminate pesticides in food. This investigation has included three principally different ways of transferring and degrading some pesticides, viz. in physical, chemical and microbiological ways, respectively.

For the analyses we have used gas-liquid chromatography with an electroncapture detector for the chlorinated hydrocarbons and an alkali flame ionization detector for organophosphorus compounds. For some analyses we also have used a Liquid Scintillation Spectrometer.

In order to remove the pesticides physically it is necessary to make them mechanically free from the food products or to take away parts of the product and thus also the pesticides. When rinsing is used the effect can be quite mechanical but not always, as pesticides can partially dissolve in the rinsing medium, which is often water. The less dissoluble in water and the further inside the pesticide is located, the less is the effect. DDT-contaminated lettuce is for example to a very little extent influenced by rinsing in water or by parboiling in 90°C water; just 10% was removed from the lettuce. Peeling food products may give a good result. When peeling off about 20% of the carrots we found that about 80% of DDT-content is removed. The exterior parts contain high concentrations of the pesticide.

If the fat in a food product is made free, removed or exchanged, it will result in a reduction in the content of fat soluble pesticides, as many of them are dissolved in the fat, especially the chlorinated hydrocarbons. When boiling chickens, fat is removed and this also removes about 30% of the DDT while deep-frying chickens results in a 45% reduction of the DDT-content.

One way to move pesticides, which are not very soluble in water, is to co-distill them with water. Theoretically 123 mg DDT co-distills per 1 000 grams of water at 100°C but we have found

that the efficiency is reduced with increasing temperature. The occurrence of fat and protein also reduce the efficiency. When carrots are boiled, about 40% of the DDT is removed if the pan is uncovered, whereas only a few percent is removed if the lid is on i.e. if the system is more or less closed. By boiling carrots some reduction may be obtained if the pan is not covered. The consumer is thus protected from direct contamination on consumption of the carrots but the steam including the DDT condenses and will subsequently slowly vaporize and contaminate the people in the room. Boiling chickens results on the other hand in a negligible removal of DDT, 2%, probably due to the high content of fat. In processes like freeze-drying and spray-drying there is also a loss of water, which means a certain co-distillation of DDT; freeze-dried carrots contain 40% lower DDT-concentration than fresh ones, whereas DDT in freeze-dried chickens and milk remains unchanged. Also here it is probably the fat, that has had an effect. The same is true of spray-dried milk. However, about 75% DDT och PCB are removed from many food products when drying in vacuum and high temperature, 143°C , a method which is not practically usable. In many of these processes chemical changes occur too, though they are of limited extent and importance. When boiling carrots or chickens a reductive dechlorination of DDT to DDD of about 50% occurs parallel to a physical removal of DDT. This chemical change is not very interesting as DDD has roughly the same physical, chemical and toxic properties as DDT even though it is "going the right way" in the degradation chain. A slight chemical degradation also occurs when deep-frying chickens.

When sterilizing in cans, that is in a closed system, no removal occurs for self-evident reasons, but the important effect here will be a chemical one; we have found up to 70% of the DDT to be dechlorinated in carrots and chickens. However, in milk no chemical change of DDT occurs. The fact that the changes are very large in carrots and chickens does not agree with the results from the model experiments we have conducted. These results indicate that a very small chemical change would occur because of temperature, time or fat conditions during this process and in these products. DDT dissolved in a saturated fat, e.g. tri-stearin, is dechlorinated reductively to DDD with some continua-

tion to more polar compounds, whereas DDT dissolved in an unsaturated fat is more persistent. We have shown that the presence of oxygen is of fundamental importance for the degradation of DDT; to break down DDT it is necessary that the oxygen is available, but in an unsaturated fat the oxygen is consumed for the oxidation of fat. Other factors having an effect are pH, the protein combination, vitamins etc. and probably some of these factors contribute to a relatively large chemical degradation of DDT when sterilizing chickens and carrots but not in the case of milk. In milk the DDT is dissolved in the fat and is well protected in the fat globules.

PCB is chemically very persistent and is not affected by any normal food process while malathion, which in this investigation represents the opposite extreme from the persistence point of view, is more reactive. The probability of finding malathion in animal food is very small. It is somewhat larger for vegetables, but malathion is hydrolyzed rapidly; the higher the pH-value the more rapid the process.

The third principally important method of decontaminating food from foreign substances is in a microbiological way. Microbiological processes are always at work in nature and are an important part of the total degradation of both stable and less stable compounds, but they are difficult to make use of, as they are expensive and change the food product. In some processes, which include microbiological steps some reduction has been observed, probably by degradation to simple compounds. The difficulty is that the decontaminated food must still be fit for human consumption. Even when this is not a requirement it is difficult to break down DDT. In a modified compost process where the conditions have been controlled to favour the DDT-degradation by periodically creating anaerobic conditions, the degradation is still limited. DDT is dechlorinated to DDD but no more metabolites are found. However, the sum of DDT + DDD will be less than the original DDT, which indicates metabolites which are unidentifiable with available methods.

From this we conclude, a) that physical removal just means moving the pesticides from one place to another, from whence it is probably reintroduced into the nutrition chain, b) that chemical degradation of substances like chlorinated hydrocarbons occurs on a limited scale in normal preparation of food and c) that microbiological degradation is difficult to produce when foodstuff is to be used for human consumption. For this reason it is absurd to pollute the environment with lots of persistent, synthetic substances and then, when we have found out that they are everywhere, to try to find methods to collect or remove them from contaminated products including food, while at the same time continuing to use the substances. As long as their harmlessness has not been proved we should not be allowed to go on without restraint. It is not acceptable that substances, whose effect on organisms we do not know for sure, should circulate in the environment. This we cannot do anything about today except by stopping their production and use completely and waiting for the concentration to drop. Here the advantages must be weighed against the risk but this is a political decision, which is outside the scope of this paper.

Appendix 1: Extraktionsmetoder

- " 2: Uppreningsmetoder
- " 3: Separationsmetoder
- " 4: GLC-metoder
- " 5: LS-metoder
- " 6: Synteser
- " 7: Buffertlösningar
- " 8: Relativ omättnadsgrad
- " 9: Apparatur o d
- " 10: Glasvaror
- " 11: Kemikalier
- " 12: Förkortningar

APPENDIX 1: Extraktionsmetoder

Extraktionsmetod 1

Till vattenlösningen tillsättes så mycket Na_2SO_4 att den blir 2%-ig. Denna skakas med n-hexan i separertratt (hexan:vatten = 1:4). Tvättning med n-hexan 2 gånger. Hexanfraktionerna hopsamlas och indunstas till ca 1 ml. Utbytet vid extraktionen nära 100%.

Extraktionsmetod 2

Ampullernas innehåll, 1 ml, överföres till provrör med normal slipning, vilka försätts med 4 ml metylenklorid. Rören skakas i 2 min, varefter den övre fasen avpipetteras och överföres till en rundkolv för indunstning. Indunstningsresten överföres kvantitativt med 4 x 1 ml n-hexan till 10 ml mätkolv för analys. Utbytet vid extraktionen nära 100%.

Extraktionsmetod 3

0,5 l vattenlösning extraheras med 3 x 50 ml metylenklorid i separertrattar under 2 min. Metylenkloriden indunstas och återstoden överförs med 4 x 1 ml n-hexan-etylacetat (4:1) till uppsamlingskär1.

Extraktionsmetod 4

Provet, 50 ml alkalisk etanol med p,p-DDT och metaboliter, överförs till 500 ml separertratt. 50 ml n-hexan tillsättes och skakas i 2 min. Därefter tillsättes 250 ml 2% Na_2SO_4 och skakas i 2 min. Vattenfasen avskiljes och ytterligare 100 ml 2% Na_2SO_4 tillsättes och skakas i 1 min. Hexanfasen indunstas till ca 1 ml. Extraktionsmetod 4 följt av uppreningsmetod 1 ger ett utbyte på 98 - 100%.

Extraktionsmetod 5

Ett fast livsmedel om ca 50 g finfördelas och inväges i två cellulosahylsor. Hylsorna placeras i Sohletextraktorer och livsmedlen extraheras under 24 timmar med eter. Extrakten sammanförs och indunstas till torrhet. Ca 1 g fett överförs till mätkolv och spädes till 10 ml med n-hexan.

Extraktionsmetod 6

30 g grönsak blandas med 60 ml vatten och homogeniseras med Ultra-Turrax. Väg in så mycket av homogenatet som motsvarar 25 g ursprungligt prov och sätt detta till 460 ml centrifugflaska tillsammans med 1 ml 0,2 μ g heptaklorepoxid/ml n-hexan som inre standard. Skaka väl och sätt till 25 ml isopropanol och 50 ml n-hexan och skaka flaskan 10 min. Centrifugera flaskan 30 - 45 min vid 1035 x g. Överför hexanskiktet till 500 ml separertratt som innehåller 100 ml 2% natriumsulfatlösning och skaka 2 min. Dunsta in hexanfasen till 1 - 2 ml. Extraktionsutbyte 75 - 98%.

Efter (575).

Extraktionsmetod 7

Köttet males i handdriven hushållsköttkvarn. 10 g malet kött homogeniseras med 50 ml etanol i Sorvall Omnimixer. Homogenatet överförs med 90 ml vatten till 460 ml centrifugflaska, till vilken också 0,5 ml 2,7 μ g heptaklorepoxid/ml n-hexan som inre standard. Flaskan skakas i 10 min i skakapparat varefter 50 ml etyleter tillsättes. Flaskan skakas åter kraftigt följt av att 50 ml petroleumeter tillsättes. Flaskan skakas åter i skakapparat 5 min. Faserna separeras genom att centrifugera i 45 min vid 1035 x g. Den övre organiska fasen överföres till 1 liter separertratt medan den undre tvättas genom skakning med 2 x 50 ml petroleumeter-etyleter (1:1). Faserna separeras åter genom centrifugering som tidigare. De samlade eterfaserna tvättas med 100 ml vatten, indunstas till 1 ml och överföres med 50 ml n-hexan till 250 ml separertratt. Till denna tratt sättes 50 ml dimetylformamid som skakas i 2 min. Den undre dimetylformamidfasen överföres till 1 liter separertratt som innehåller 400 ml 2% natriumsulfatlösning. Dimetylformamidextraktionen upprepas 3 gånger. Till de samlade extrakten sättes 50 ml n-hexan och tratten skakas i 2 min. Vattenfasen kastas och hexanfasen tvättas med ytterligare 200 ml natriumsulfatlösning. Hexanfasen indunstas till 1 - 2 ml. Extraktionsutbyte 85 - 96%.

Efter (403).

Extraktionsmetod 8

Till 100 ml mjölk, eller motsvarande mängd torrmjölk + vatten, sättes 1 ml 0,5 µg heptaklorepoxyd/ml hexan som inre standard, 1 g kaliumoxalat och 100 ml etanol i en 460 ml centrifugflaska som skakas i 10 min i skakapparat. Därefter tillsättes 50 ml etyleter följt av 50 ml petroleumeter och flaskorna skakas kraftigt efter varje tillsats. Flaskorna centrifugeras i 45 min vid 1035 x g varpå den övre organiska fasen överförs till 1 liter separertratt. Resterande vattenfas skakas ytterligare 2 gånger med 50 ml etyleter-petroleumeter (1:1) följt av centrifugering. De organiska faserna samlas i separertratten och tvättas med 100 ml vatten. Den organiska fasen indunstas i rundkolv till 1 - 2 ml, vilket överförs till 250 ml dimetylformamid. Efter separation överförs dimetylformamid till 1 liter separertratt, vilken innehåller 400 ml 2% natriumsulfat. Extraktionen upprepas ytterligare 3 gånger med 50 ml dimetylformamid och dimetylformamidfaserna samlas i separertratten. Till denna sättes 50 ml n-hexan och skakas i 2 min. Efter separation kastas vattenfasen och hexanfasen tvättas med 200 ml 2% natriumsulfatlösning. Hexanfasen indunstas till 1 - 2 ml i vakuumindunstare.

Extraktionsutbyte 80 - 92%.

Efter (403).

Extraktionsmetod 9

Ca 5 g avfall inväges i cellulosahylsor, vilka extraheras enligt Soxhlet med eter i 24 timmar. Etern indunstas till torrhet, och resten löses i 1 - 2 ml n-hexan.

APPENDIX 2: Uppreningsmetoder

Uppreningsmetod 1

1 - 2 ml n-hexan med DDT m m sättes på torr kromatografikolonn 400 x Ø 20 mm med 3 g Al_2O_3 , deaktiverad med 5% destillerat vatten. Kolonnen toppas med ca 3 cm Na_2SO_4 . Eluering med 25 ml n-hexan, som uppsamlas i rundkolv och indunstas till ca 1 ml. Spädning till 10 ml eller mindre med n-hexan. Eventuellt utförs reningen två gånger.

Om DBP finns i provet eluerar man vidare med ytterligare 50 ml n-hexan. Om de båda fraktionerna kromatograferas i GLC åtskilda kan man på detta sätt separera DDMU och DBP som annars har samma retentionstid.

Efter (234).

Uppreningsmetod 2

1 ml hexan innehållande högst 250 mg fett sätts på glaskolonn 450 x Ø 10 mm med 365 mm hydroxyalkoxylerad Sephadex LH-20 (151, 242, 489). Som extraktionsmedel används n-hexan. De första 25 ml innehåller fett medan de efterföljande 50 ml utgör malationfraktionen. Denna fraktion indunstas och spädes i graderat rör eller mätkolv till 2 - 10 ml med n-hexan. Utbytet nära 100%.

APPENDIX 3: Separationsmetoder

Separationsmetod 1

1 ml n-hexan innehållande DDT-analoger och PCB sätts på glaskolonn 200 x Ø 9 mm med 5 g Al_2O_3 deaktiverad med 5% vatten och som eluerats med minst 25 ml n-hexan. Fraktioner om 3, 5 och 25 ml tas ut och i vilka huvuddelen av p,p'-DDMU, p,p'-DDE + PCB resp p,p'-DDD, p,p'-DDT återfinnes. Fraktionerna indunstas och spädes till lämplig mängd förekörning på gaskromatograf. Hela eller del av andra fraktionen skakas med dikromatsvavelsyra i 6 min (571). Den dikromatsvavelsyrabehandlade fraktionen tvättas med vatten och indunstas, spädes och injiceras i gaskromatograf. Kromatogrammen före och efter behandlingen jämföres. Dikromatsvavelsyran beredes genom att lösa 16 g kaliumdikromat i 185 ml vatten och till vilket 1 liter koncentrerad svavelsyra sättes.

APPENDIX 4: GLC-metoder

GLC-metod 1

Gaskromatograf : Varian Aerograph 2700

Detektor : Electron capture detector enligt Södergren (503)
Rengöring av detektor enligt (235).

Kolonn : DMCS-behandlat Pyrexglas, 1/8" x 6'. DMCS-behandlad
glasull som stopper. 2% OV-1 och 8% QF-1 på Varaport
30, 80/100 mesh, tillverkad enligt (372).

Temperaturer : Injektor 225°C
Kolonn 185°C
Detektor 210°C

Flöde : 25 ml N₂/min

Skrivare : Varian Aerograph 25
Perkin Elmer 165

GLC-metod 2

Gaskromatograf : Varian Aerograph 2700

Detektor : Varian Alkali Flame Ionization Detector

Kolonn : DMCS-behandlat Pyrexglas, 1/8" x 6'. DMCS-behandlad
glasull som stopper. 2% OV-1 och 8% QF-1 på Varaport
30, 80/100 mesh, tillverkad enligt (372).

Temperaturer : Injektor 221°C
Kolonn 185°C
Detektor 216°C

Flöden : 25 ml N₂/min
38 ml H₂/min
220 ml luft/min

Flödesregula- : Norgrenregulator R06 + Brooks Instrument
torer 5810 och 5820 + Varian nålventil (H₂-flöde)
Norgrenregulator R06 + Varian nålventil (luftflöde)

Skrivare : Varian Aerograph 25
Perkin Elmer 165

GLC-metod 3

Gaskromatograf : Varian Aerograph 2700

Detektor : Varian Flame Ionization Detector

Kolonn : 1/8" x 5' rostfritt stål. 10% DEGS på Varaport 30,
80/100 mesh

Temperatur : Injektor 215°C

Kolonn 175°C

Detektor 210°C

Flöden : 25 ml N₂/min

25 ml H₂/min

240 ml luft/min

Flödesregula- : Norgrenregulatorer + Varian nålventil (H₂- och
torer luftflöde)

Skrivare : Varian Aerograph 25

APPENDIX 5: LS-metoder

LS-metod 1

Scintillator: Nuclear Chicago, Mark I

Cocktail : 0,3% PPO och 0,02% POPOP i xylene (för räkning av vattenlösningar även 23% Triton X-100 (27)).

Tid : 2 x 10 min.

APPENDIX 6: Synteser

p,p'-DDOH

Syntesförfarandet följer en allmän procedur för reduktion av karboxylsyror (405). 0,95 g litriumaluminiumhydrid löst i 36 ml eter tillsätts en 200 ml trehalsad rundkolv med reflexkondensor, dropptratt och omrörare samt skyddad från fukt med CaCl_2 . Genom dropptratten sättes 5,3 g DDA löst i 30 ml eter med en hastighet så att lagom återloppskokning erhålles. Efter ca 15 min eller då all DDA tillsatts förstörs överskott av hydrid genom att sätta till vatten under kylning och omrörning. Därefter tillsats av 30 ml 10% H_2SO_4 under kylning i isbad. Produkten upparbetas på vanligt sätt med upprepade omkristallisationer. Verifikation med IR-spektrometri.

p,p'-DDMS

DDMS framställs genom klorering av DDOH. Lika delar DDOH och pyridin kylv till 0°C , till vilket tionylklorid ($1,4 \times \text{DDOH}$) droppvis tillsättes under 2 timmar med omrörning. Blandningen återloppkokas därefter i 3 timmar och omkristalliseras. Verifikation med IR-spektrometri (6).

p,p'-DDNU

DDMS återloppkokas i 3 timmar i etylalkohol med natriumhydroxid i en mängd motsvarande det dubbla teoretiska utbytet (197). Omkristallisation och verifikation med IR-spektrometri.

APPENDIX 7: Buffertlösningar

pH 3	20,6 ml 0,2 M Na_2HPO_4 spädes med 0,1 M citronsyra till 100 ml.
pH 5	51,5 ml 0,2 M Na_2HPO_4 spädes med 0,1 M citronsyra till 100 ml.
pH 7	82,4 ml 0,2 M Na_2HPO_4 spädes med 0,1 M citronsyra till 100 ml.
pH 8	94,7 ml 0,2 M Na_2HPO_4 spädes med 0,2 M NaH_2PO_4 till 100 ml som i sin tur spädes med 100 ml vatten.

APPENDIX 8: Relativ omättnadsgrad

Metylering av fett

Till 100 mg fett sättes 1 ml n-hexan, 1 ml dimetylkarbonat och 1 ml 0,5 M natriumetylat i ett 10 ml provrör, vilket därefter skakas i 1 min. Tillsätt 0,5 ml destillerat vatten och skaka i 10 s. Låt faserna separera och överför den övre till annat provrör. Efter (271).

GLC-metod 3

Beräkning

Det procentuella innehållet av fettsyror i fettet beräknas. De fettsyror som innehåller 0, 1, 2 och 3 dubbelbindningar multipliceras med faktorerna 0, 1, 2 resp 3. De erhållna talen adderas och summan kallas relativ omättnadsgrad.

APPENDIX 9: Apparatur o dyl

Autoklav, Lubecawerke, typ LW 401-DU-1
 Centrifug, MSE Mistral 42
 Flerpunktsskrivare, Honeywell
 Flerpunktsskrivare, Philips
 Frystork, Kylteknik
 Förvakuumpump, Edwards ED 35
 Gaskromatograf, Varian Aerograph 2700
 IR-spektrometer, Perkin Elmer
 Laboratoriefermentor, Biotec Labtjänst, FL 110-05 med kontroll
 panel LP 300
 Mikroliterspruta, Hamilton, typ 75-NW/G och 701-NW/G
 Mikrovågsugn, Husqvarna
 Oljebad, Salvis, BLM 11 s
 Oljediffusionspump, modell Östling
 Omnimixer, Sorvall
 P_{O_2} -elektrod, Radiometer E 5046
 Skakapparat, Griffin & Tatlock Ltd.
 Skrivare, Perkin Elmer 165
 Skrivare, Varian A25
 Spraytork, NIRO
 Stekhäll, Getinge ESB-EP
 Syra-basanalytator, Radiometer PHM 716 med P_{O_2} -modul PHA 930.
 Termostatskabbord, HETO typ SK 2/H
 Ultra-Turrax, TP-18/2 N
 Vakuumindestare, Rotavapor-R, Büchi
 Vakuumugn, Salvis KVTS 11
 Vattenbad, HETO typ 01, T 643 TB
 Ventilhomogenisator, Rannie
 Värmeskåp, Elektrohelios

APPENDIX 10: Glasvaror

Allihnkylare

Bägare, 1 liter, 2 liter

Centrifugflaskor, MSE, 400 ml

E-kolv, 100 ml, NS 29

Glasampuller, 4 ml

Glaskolonn 200 x Ø 9 mm med glasfilter 2

Glaskolonn 450 x Ø 11 mm med glasfilter 3

Kromatografikolonn, Duran 50, 300 x Ø 20 mm med glasfilter 2

Mätkolv, 10 ml NS 10 och 12

Provrör, 5 ml, NS 10

Provrör, 10 ml, NS 14

Rundkolv, 1 liter, NS 29

Separertratt med teflonkran, 250, 500 och 1000 ml

Soxhletextraktor, 100 ml, med cellulosahylsor 30 x 95 mm

Tvättflaska, 250 ml med glasfilter 1

APPENDIX 11: Kemikalier

Aceton, pa

Aluminiumoxid, Al_2O_3 , aktiv neutral, Merck 1077

Ammoniummolybdat, pa Mallickrodt 3420

Ammoniumnitrat, pa

Antifoam Emulsion F 6, Kebo

Bromfenolblått, Merck 8122

Cellulosapulver, Whatman CF 11

Citronsyra, pa, Merck

p,p'-DBP, Aldrich

p,p'-DDA, Suchart

p,p'-DDD, 99,7%, Food and Drug Administration

p,p'-DDE, 99,9%, " " " "

p,p'-DDMU, 99,9%, " " " "

p,p'-DDT, 100%, Analytical Standards

p,p'-DDT, C-14 märkt (91,4 μ l/mg), New England Nuclear

Dimetylformamid, BDH 28425

Dimetylkarbonat, pa

Dipro-F protein, Culinar Stange

Etylacetat, pa, BDH 10108

Etylalkohol, sepketrografsprit, 99,5%, Kemetyl AB

Etyleter, AR, Mallinckrodt 848 och 3434

Glycerolmonooleat, Kebo

Glycerolmonostearat, Kebo

n-Hexan, zur Rückstandanalyse, Merck 4371

Isopropanol, pa, Merck 9634

Kalciumoxalat, AR, BDH 10215

Kaliumdikromat, pa, Merck 4868

Kaliumhydroxid, pa

Koboltklorid, pa, Merck 2539

Lecitin, ägg-, puriss, Kebo

Litiumaluminiumhydrid, 90% för syntes, Merck 805661

Malation, min 98%, S & I Ehrenstofer

Metylenklorid, pa, Merck 6050

Metanol, pa, Merck 6009

Metanol, specially dried, BDH 29193

Natrium, pa, Merck 6261

Natriumdivätefosfat, pa, BDH 10245
Natriumhydroxid, pa
Natriumklorid, pa
Natriumlaurylsulfat, 99,9%, Kebo
Natriumsulfat, vattenfri, pa, Merck 6649
Natriumvätefosfat, pa, Merck 6579
PCB, Clophen 50, S & I Ehrenstofer
POPOP, 1,4-bis(2-(5-fenyloxazolyl))-bensen, Sigma Chemical Comp.
PPO, 1,5-difenyloxazol, Sigma Chemical Comp.
Palladiumklorid, Merck 807110
Petroleumeter 40 - 60⁰, pa, Merck 1775
Pyridin, pa
Saltsyra, pa
Sephadex, LH-20, Pharmacia
Sojaolja, AKO, Karlshamn
Svavelsyra, pa, Merck 731
Tennklorid, SnCl₂, pa, Merck 7813
Tionylklorid, för syntes Suchard
Tokoferolacetat
Toluen-¹⁴C-märkt, New England Nuclear
Tristearin, purum, Fluka AG
Triton X-100, Sigma Chemical Comp.
Tunnskiktsplattor, Kiselgel 60 F₂₅₄, 0,25 mm, Merck 5715
Xylen, Scintillation Grade, BDH 30676

APPENDIX 12: Förkortningar

CIPC eller klorprofam	isopropyl-N-3-chlorophenylcarbamate - isopropyl-N-3-klorfenylkarbamat
2,4-D	<u>2,4</u> - <u>dichlorophenoxyacetic acid</u> - 2,4- -diklorfenoxyättiksyra
DDA	<u>dichlorodiphenylacetic acid</u> (= bis(p- -chlorophenyl) acetic acid)
DDD eller TDE	<u>dichlorodiphenyldichloroethane</u> (= 2,2- -bis-(p-chlorophenyl)-1,1-dichloroethane)
DDE	<u>dichlorodipenyldichloroethylen</u> (= 2,2- -bis (p-dichlorophenyl)-1,1-dichloro- chloroethane)
DDMS	<u>dichlorodiphenyl monosaturated</u> analogs of DDT (= 1-chloro-2,2-bis(p-chlorophenyl)
DDNU	<u>dichlorodiphenyl nonchlorinated unsaturated</u> analogs of DDE and DDMU (= unsym-bis(p- -chlorophenyl) ethylene)
DDOH	dichlorodiphenylethanol
DDT	<u>dichlorodiphenyl trichlorethane</u> (= 2,2-bis- -(p-dichloro-phenyl)-1,1,1-trichloroethane)
GLC	Gas Liquid Chromatography = gaskromatografi
HCH eller BHC	<u>hexachlorohexane</u> (= benzene hexachloride)
IPC eller profam	<u>isopropyl-N-phenylcarbamate</u> - isopropyl- -N-fenylkarbamat
LS	Liquid Scintillator = vätskescintillator
MCPA	<u>2-methyl-4-chlorophenoxyacetic acid</u> - 2- -metyl-4-klorfenoxyättiksyra
PCB	<u>polychlorinated biphenyls</u> - polyklorerade difenyler
POPOP	1,4-bis (2-(5-phenyloxaxolyl)-benzene
ppb	part per billion = miljarddel t ex 1 µg/kg
ppm	part per million = miljontedel t ex 1 mg/kg
PPO	1,5-diphenyloxazol
ppt	part per trillion = billiondel t ex 1 ng/kg
2,4,5-T	<u>2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid</u> - 2,4,5- -triklorfenoxyättiksyra
TBA	<u>2,3,6-trichlorobensoe acid</u> - 2,3,6-triklor- bensoesyra

TCA	<u>trichloroacetic acid</u> - triklorättiksyra
TLC	Thin Layer Chromatography = tunnskikts- kromatografi
TSB	Tryptic Soy Broth

1. Abbott, D.C., Crisp, S., Tarrant, K.R. and Tatton, J.O.G.,
Pest. Sci. 1, 10 (1970).
2. Abbott, D.C., Goulding, R. and Tatton, J.O.G., Brit. Med. J.,
3, 146 (1968).
3. Abbott, D.C., Harrison, R.B., Tatton, J.O.G. and Thompson, J.,
Nature, 211, 259 (1966).
4. Abbott, D.C., Holmes, D.C. and Tatton, J.O.G., J. Sci. Fd Agric.,
20, 245 (1969).
5. Abbott, D.C. and Thompson, J., World Review of Pest. Control,
7 (2) 70 (1968).
6. Abou-Donia, M.B. and Menzel, D.B., J.A.O.A.C. 51 (6) 1247 (1968).
7. Acker, L., Schriftenreihe des Bundes für Lebensmittel und Lebens-
mittelkunde, 68, 29 (1971).
8. Acker, L., and Schulze, E., Deutsche Lebensm.-Rundschau, 66, 385,
(1970).
9. Acker, L. and Schulze, E., Naturwissenschaften, 57, 497 (1970).
10. Acree, Jr.F., Beroza, M. and Bowman, M.C., J. Agr. Food Chem.,
11 (4) 278-80 (1963).
11. Addison, R.F. and Ackman, R.G., J. Am. Oil Chem. Soc., 51, 192
(1974).
12. Agthe, C., Garcia, H., Shubik, P., Tomašis, L. and Wenyon, E.,
Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 134, 113 (1970).
13. Agosin, M., Michaeli, D., Miskus, R., Nagasawa, S. and Hoskins, W.M.,
J. Econ. Entomol., 54, 340 (1961).
14. Ahling, B. and Jensen, S., Anal. Chem., 42, 1483 (1970).
15. Ahmed, M.K., Casida, J.E. and Nichols, R.E., J. Agr. Food Chem.,
6, 740 (1958).
16. Ahmed, M. and Focht, D.D., Can. J. Microbiol., 19, 47 (1973).
17. Albone, E.S., Eglinton, G., Evans, N.C. and Rhead, M.M., Nature,
240, 420 (1972).
18. Alexander, M., Soil Sci. Soc. Amer. Proc., 29, 1 (1965).
19. Alkskog, L., Opublicerade data (1974).
20. Allen, J., Nature, 175, 1131 (1955).
21. Ames, P.L., J. Appl. Ecol. (suppl.), 3, 87 (1966).
22. Anas, R.E. and Wilson, Jr.A.J., Pest. Monit. J., 3, 198 (1970).
23. Anas, R.E. and Wilson, Jr.A.J., Pest. Monit. J., 4, 114 (1970).
24. Andersson, B., Examensarbete utfört vid Livsmedelsteknologi,
Lunds Universitet (1972).

25. Anderson, C.A., MacDougall, D., Kesterson, J.W., Hendrickson, R. and Brooks, R.F., *Agr. Food Chem.* 11 (5) 422 (1963).
26. Anderson, D.W., Hickey, J.J., Risebrough, R.W., Hughes, D.F. and Christensen, R.E., *Can. Field-Naturalist*, 83, 91 (1969).
27. Anderson, L.E. and McClure, W.O., *Anal. Biochem.* 51, 173-9 (1973).
28. Anonym, *Arbetarskydd*, 3, 11 (1976).
29. Anonym, *Modern kemi*, 3, 45 (1971).
30. Anonym, *Modern kemi*, 7-8, 55 (1972).
31. Anonym, *PCB Newsletter*, 4, 16 (1972).
32. Archer, T.E. and Crosley, D.G., *Residue Review*, 29, 13 (1969).
33. Atkins, D.H.F. and Eggleton, A.E.J., *Proc. Symp. Nuclear Techniques in Environmental Pollution I.A.E.A. Vienna*, 521 (1971).
34. Aucamp, P.J., Henry, J.H. and Stander, G.H., *Mar. Pollut. Bull.* 2, 190 (1971).
35. Bailey, T.E. and Hannum, J.R., *Proc. Sanit. Div. Amer. Soc. Civ. Eng.*, 93, 27 (1967).
36. Baker, E.A. and Bukovac, M.J., *Ann. Appl. Biol.*, 67, 243 (1971).
37. Balson, E.W., *Trans Faraday Soc.*, 43, 54-61 (1947).
38. Bamesberger, W.L., Adams, D.F., (Gould, R.F., ed.), *Organic Pesticides in the Environment*, p. 219. *Adv. Chem. Ser. No. 60*. American Chem. Soc., Washington, D.C., (1966).
39. Barchet, R., Bierman, J., Feucht, M., Haag, Th., Jori, H., and Wilk, G., *Deut. Lebensm.-Rundschau*, 68 (3) 69 (1972).
40. Beestman, G.B., Keeney, D.R. and Chester, G., *Agron. J.*, 61, 247, (1969).
41. Bencze, K. and Wildbrett, G., *Z. Lebensm. Unters. - Forsch.*, 155, 10 (1974)
42. Bengtsson, S.-A., and Södergren, A., *Ambio*, 3 (2) 84 (1974).
43. Berger, D.D., Anderson, D.W., Weaver, J.D. and Risebrough, R.W., *Can. Field-Naturalist*, 84, 265 (1970).
44. Bergerova, V., Radomski, J.L., Davies, J.E. and Davis, J.H., *Indust. Med. Surgery*, 36, 66 (1967).
45. Berlin, M., *PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E*, 69 (1972).
46. Bick, M., *Med. J. Austral.*, 1, 1127 (1967).
47. Bidlerman, T.F. and Olney, C.E., *Bull. of Environm. Cont. Tox.*, 11 (5) 442 (1974).

48. Bitman, J., Cecil, H.C. Harris, S.N. and Fries, G.F., *Nature* 223, 44 (1969).
49. Bonner, W.N., *Natural Ev. Res. Council Publ. Ser. C*, No 1, 20 (1970).
50. Bourke, J.B., Broderick, E.J., Hackler, L.R. and Lippold, L.C., *J. Agr. Food Chem.*, 16 (4) 585 (1968).
51. Bousch, G.M. and Batterton, J.C., (Matsumara, F., Boush, G.M. and Misator, T., ed.), *Environ. Toxicol. of Pesticides*, p. 401 (1972).
52. Bradbury, F.R., *Ann. Appl. Biol.*, 52, 361 (1963).
53. Braham, H.W. and Neal, C.M., *Bull Environm. Centam. and Toxic.*, 12 (1) 32 (1974).
54. Breidenbach, W.W., Gunnerson, C.G., Kawahara, F.K., Lichtenberg, J.J. and Green, R.S., *Publ. Health Rept. Washington*, 82, 139 (1967).
55. Brett, C.H. and Bowery, T.G., *J. Econ. Entomol.*, 51, 818 (1958).
56. Brewerton, H.V., *N.Z.J. Sci.*, 12, 194 (1969).
57. Brewerton, H.V. and McGrath, H.J.W., *Sci.* 10, 486 (1967).
58. Bridges, W.R., Kallman, B.J. and Andrews, A.K., *Trans. Amer. Fish Soc.* 92, 421 (1963).
59. Brinck, P. *et al.* (ed.), *Praktisk miljökunskap, Miljögifter* (1975).
60. Britton, W.M., Palmer, M.B. and Nowarth, Jr., B., *Poultry Science*, 53, 1053 (1974).
61. Bronisz, H., Rusiecki, W., Ochynski, J. and Bernard, E., *Dissert. Pharm.*, 19, 309 (1967).
62. Bro-Rasmussen, F., Boldum-Calusen, K., Jørgensen, J., and Thyesen, T., *Tidskrift for Planteavl.*, 70, 232 (1966).
63. Brown, A.W.A., (White-Stevens, R., ed.) *Pesticides in the Environment*, vol. 1, part II, N.Y., p. 457 (1971).
64. Brown, J.R., *Can. Med. Ass. J.*, 97, 367 (1967).
65. Brown, N.J. and Brown, A.W.A., *J. Wildlife Manage.*, 34, 929 (1970).
66. Bruce, W.N., Decker, G.C. and Wilson, J.G., *J. Econ. Entomol.*, 59, 179 (1966).
67. Bugg, Jr. J.C., Higgins, J.E. and Robertson, Jr., E.A., *Pestic. Monit. J.*, 1, 9 (1967).
68. Burge, W.D., *J. Agr. Food Chem.*, 19 (2) 375 (1971).

69. Burns, E.C., Dahm, P.A. and Lindqvist, D.A., *J. Pharmacol. Exptl. Therap.*, 121, 55 (1957).
70. Burrage, R.H. and Saha, J.G., *Can. J. Plant Sci.*, 47, 114 (1967).
71. Butler, P.A., *U.S.D.I. Wildl. Circ.*, 226, 65 (1965).
72. Butler, P.A., *Effects of Pesticides on Fish and Wildlife*, U.S.D.I. *Fish Wildlife Circ.*, 226, 65 (1965).
73. Butler, P.A., *J. Appl. Ecol. (suppl)*, 3, 253 (1966).
74. Butler, P.A. and Newson, J.D. (eds.), *Proc. marsh and estuary management symposium*, Louisiana State Univ., July 19-20 1967. *Thes. J. Moran's Sons, Inc.*, Baton Rouge, Louisiana (1968).
75. Bäckström, J., Hansson, E. and Ullbergh, J., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 7, 91 (1965).
76. Cade, T.J., Lineor, J.L., White, C.M., Roseneau, D.G. and Schwartz, L.G., *Science N.Y.*, 172, 955 (1971).
77. Cade, T.J., White, C.M. and Haugh, J.R., *Condor*, 70, 170 (1968).
78. Camp, B.J., Hejtmancik, E., Armour, L., and Lewis, D.H., *Bull. of Environm. Cont. Tox.*, 12 (2) 204 (1974).
79. Campbell, J.E., Richardson, L.A. and Schafer, M.L., *Arch. Environ. Health*, 10, 831 (1965).
80. Carlin, A.F., Hibbs, E.T. and Dahm, P.A., *1st Intern. Congr. Food Sci. and Techn.* 3 (Lietch, J.M., ed.), p. 203 (1965).
81. Casper, V.L., *Pestic. Monit. J.*, 1, 13 (1967).
82. Cassidy, W., Fisher, A.J., Peden, J.D. and Parry-Jones, A., *Monthly Bull. Ministr. Health London*, 26, 1 (1967).
83. Castro, C.A., *J. Amer. Chem. Soc.*, 86, 2310 (1964).
84. Clement, J.G. and Okey, A.B., *Bull. Environm. Contam. and Toxic.*, 12 (3) 373 (1974).
85. Cohen, J.M., Pinkerton, C., *Adv. Chem. Ser.*, 60, 163 (1966).
86. Cole, H., Barry, D., Frear, D.E.H. and Bradford, A., *Bull Environ. Contam. Toxicol.*, 2, 127 (1967).
87. Comes, R.D. and Timmons, R.L., *Weeds*, 13, 81 (1965).
88. Conney, A.H., *Pharmacol. Rev.*, 19, 317 (1967).
89. Cook, J.W., *J. Agr. Food Schem.*, 5, 859 (1957).
90. Cook, H.W. and Baker, B.E., *Can. J. Zool.*, 47, 1129 (1969).
91. Cope, O.B., *J. Appl. Ecol. (suppl.)* 3, 33 (1966).
92. Coretti, K., *Fleischwirtschaft*, 1, 80 (1974).
93. Corneliussen, P.E., *Pest. Mon. J.*, 2 (4) 140 (1969).
94. Cory, L., Fjeld, P. and Serat, W., *Nature*, 229, 128 (1971).

95. Cowden, G.F., Saunders, C.L. and Edwards, R.W., Water Treat. Exam., 18, 275 (1969).
96. Cox, J.L., Science, 170, 71 (1970).
97. Cox, J.L., Fish Bull., 69, 443 (1971).
98. Cox, J.L., Fish Bull., 69, 627 (1971).
99. Cramer, J., Atmospheric Environment, Pergamon Press, 7, 241, (1973).
100. Cramp, S. and Conder, P.J., Roy. Soc. Prot. Birds Rept., 1965, 20 (1965).
101. Cramp, S., Conder, P.J. and Ash, J.S., Roy. Soc. Prot. Birds Rept., 1964, 24 (1964).
102. Cramp, S. and Olney, P.J.S., Roy. Soc. Prot. Birds Rept., 1966, 26 (1966).
103. Cristol, S.J., Hause, N.L., Quant, A.J., Miller, H.W., Eilar, K.R. and Meek, J.S., J. Am. Chem. Soc., 74, 3333 (1952).
104. Crocker, R.A. and Wilson, A.J., Trans. Amer. Fish Soc., 94 (2) 152 (1965).
105. Croll, B.T., Water Treat. Exam., 18, 255 (1969).
106. Crosby, D.E. and Ming-Yu, Li, (Kearney, P.P. and Kaufman, D.D., eds.), Degradation of Herbicides, p. 321, Marcel Dekker, Inc., New York (1969).
107. Curley, A. and Kimbrough, R.D., Arch. Environm. Health, 18, 156 (1969).
108. Dagley, S., Evans, W.C. and Ribbons, D.W., Nature, 188, 560 (1960).
109. Dale, W.E., Copeland, M.F. and Hayes, Jr., W.J., WHO Bull., 33, 471 (1965).
110. Dale, W.E., Curley, A. and Cueto, C.Jr., Life Sci., 5, 47 (1966).
111. Dale, W.E. and Quinby, G.E., Science, 142, 593 (1965).
112. Datta, P.R., Ind. Med. Surg., 39, 49 (1970).
113. Datta, P.R., Lang, E.P., and Klein, A.K., Science, 145, 1052 (1964).
114. Davis, B.N.K., Ann. Appl. Biol., 61, 29 (1968).
115. Davis, B.N.K. and French, M.C., Soil Biol. Biochem., 1, 45 (1969).
116. Davies, J.E., (Edwards, C.A., ed.), Environmental Pollution by Pesticides, London, p. 313 (1973).
117. Davies, J.E., Edmundson, W.F., Maceo, A., Irvin, G.L., Cassady, J. and Barquet, A., Fd Cosmet. Toxicol., 9, 413 (1971).
118. Davies, J.E., Edmundson, W.F., Raffonelli, A. and Morgade, C., Amer. J. Epid. (1971).
119. DDT in human milk, Bulletin 2 (1971).
120. Deichmann, W.B. and Keplinger, M.L., Toxicol. Appl. Pharmacol., 8, 337 (1966).

121. DeLong, R.L., Gilmartin, W.G. and Simpson, J.G., *Science*, 181, 1168 (1973).
122. DelVecchio, V. and Leoni, V., *Nuovi Annali d'igine Microbiologica*, 18, 197 (1967).
123. Denes, A., *Nahrung*, 4, 48 (1962).
124. Denes, A., *Inst. of Nutrition* (1965).
125. Deubert, K.H. and Zuckerman, B.M., *Pestic. Monit. J.*, 2 (4) 172 (1969).
126. Dickinson, W., *Trans. Faraday Soc.*, 52, 31-35 (1956).
127. Dimond, J.B., Belyea, G.Y., Kadunce, R.E., Getchell, A.S. and Blease, J.A., *Can. Entomol.*, 102, 1122 (1970).
128. Dimond, J.B., Kadunce, R.E., Getchell, A.S. and Blease, J.A., *Ecology*, 49, 759 (1968).
129. Dimond, J.B. and Sherburne, J.A., *Nature*, 221, 486 (1969).
130. DOW-Report of 4 Feb. 1971 to the Environment Protection Agency (1971).
131. Duggan, R.E., *Pest. Monit. J.*, 2 (1) 2 (1968).
132. Duggan, R.E. and Corneliussen, P.E., *Pest. Monit. J.*, 5, 331 (1972).
133. Duggan, R.E. and Duggan, M.B., (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 334 (1973).
134. Duggan, R.E. and Lipscomb, G.Q., *J. Dairy Sci.*, 54, 695 (1971).
135. Dustan, G.G. and Chisholm, D., *J. Econ. Entomol.*, 52, 109 (1959).
136. Dustman, E.H. and Stickel, L.F., *Pesticides and their Effects on Soils and Water*, pp. 109-121, *Amer. Soc. Agron. Spec. Publ. No. 8*, Soil. Sci. Soc. Amer. (1966).
137. Dymont, P.G., Hebertson, L.M., Decker, W.J., Gomes, E.D. and Wiseman, J.S., *Bull. Environm. Contam. and Toxicol.*, 6, 449 (1971).
138. Eades, J.F., *Nature*, 210, 650 (1966).
139. Earnest, R.D. and Benville, P.E., *Pestic. Monit. J.*, 5, 235 (1971).
140. Eberhardt, L.L., Meeks, R.L. and Peterle, T.J., *Atomic Energy Commission Research and Development Report BNWL p 1297, UC-48* (1970).
141. Edmundson, W.F., Davies, J.E. and Hull, W., *Pest. Monit. J.*, 2 (2) 86 (1968).
142. Edmundson, W.F., Davies, J.E., Maceo, A. and Morgade, C., *Soc. Med. J.*, 63, 1440 (1970).
143. Edwards, C.A., *Residue Review*, 13, 83 (1966).

144. Edwards, C.A., *Persistent Pesticides in the Environment*, CRC, London, (1970).
145. Edwards, C.A. (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 409 (1973).
146. Edwards, C.A., Thompson, A.R. and Beynon, K.I., *Rev. Ecol. Biol. Sol.*, 5, 199 (1968).
147. Egan, H., *Brit. Med. J.*, 2, 66 (1965).
148. Ehrenberg, L., *Felix Symposium I, Bil. till Näringsforskning* 15 (1971).
149. Eidman, H.H., *Skogs- och Lantbr.-akad. Tidskr.*, 112, 307, 1973).
150. Elkins, E.R., Lamb, F.C., Farrow, R.P., Cook, R.W. Kawai, M. and Kimball, J.R., *J. Agr. Food Chem.*, 16, 962 (1968).
151. Ellingboe, J., Nyström, E. and Sjövall, J., *J. Lipid Research*, 11, 266 (1970).
152. El-Refai, A. and Hopkins, T.L., *J.A.O.A.C.*, 55 (3) 526 (1972).
153. Emerson, J.L., Thompson, D.J., Streibing, J., Gerbig, G. and Robinson, V.B., *Fd Cosmet. Toxicol.*, 9, 395 (1971).
154. Enderson, J.H. and Berger, D.D., *Condor*, 70, 149 (1968).
155. Engst, R., Knoll, R. and Nickel, B., *Pharmacie*, 22, 654 (1967).
156. Epstein, S.S. and Legator, M.J., *The Mutagenicity of Pesticides*, MIT, Cambridge, Mass., 1971.
157. Erne, K., *Acta Vet. Scand.*, 77 (1966).
158. Erne, K. and van Heartman, U., *Vår Föda* 25 (8-9) (1973).
159. Fahey, J.E., Redrguez, J.G., Rusk, H.W. and Chaplin, C.E., *J. Econ. Entomol.*, 55, 179 (1962).
160. Fair, J.G., Collins, J.L. and Johnston, M.R., *J. Food Sci.*, 38, 189 (1973).
161. *FAO Meeting Report, PL/1965/10/1* (1965).
162. Farrow, R.P., Elkins, Jr., E.R. and Cook, R.W., *J. Agr. Food Chem.*, 14, 430 (1966).
163. Farrow, R.P., Lamb, F.C., Cook, R.W., Kimball, J.R. and Elkins, E.R., *J. Agr. Food Chem.*, 16 (1) 65 (1968).
164. Faulkner, J.K. and Woodcock, D., *Nature*, 205, 865 (1964).
165. Feil, V.J., Lamoureux, C.H., Styrvoky, E., Zaylshie, G., Thacker, E.J. and Holman, G.M., *J. Agr. Food Chem.*, 21 (6) (1973).
166. Finlayson, D.G. and Mac Carthy, H.R. (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 57, (1973).

167. Finley, R.B. and Pillmore, R.E., Amer. Inst. Biol. Sci. Bull., 13, 41 (1963).
168. Finnegan, J.K., Haag, H.B. and Larson, P.J., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 72, 35 (1949).
169. Fiserova, B.V., Radonski, J.L., Davies, J.E. and Davis, J.H., Ind. Med. Surg., 36, 65 (1967).
170. Fishbein, L., The Science of the Total Environment, 4, 305 (1973).
171. Fishbein, L., J. Chromatog., 98, 177-251 (1974).
172. Fitzhugh, O.G. and Nelson, A.A., J. Pharmacol. Exp. Theo., 89, 18 (1947).
173. Fletcher, T., Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 46, 6 (1952).
174. Fredeen, F.J.H. and Duffy, J.R., Pestic. Monit. J., 3, 219 (1970).
175. Fries, G.F., Advan. Chem. Ser. III (Fate of Organic Pesticides), 256 (1972).
176. Fries, G.F., Marrow, G.S. and Gordon, C.H., J. Agr. Food Chem., 17 (4) 860 (1969).
177. Focht, D.D., Bull Environ. Contam. Toxicol., 7 (1) 52 (1972).
178. Focht, D.D. and Alexander, M., J. Agr. Food Chem., 19, 20 (1971).
179. Fudel-Ossipova, S.I., Coll. Hygiene Toxicol. Pesticides and Clinical Aspects of Poisoning, (Zdorovye, ed.) Kiev, 137 (1967).
180. Fukuto, T.R. and Sims, J.J., (White-Stevens, R., ed.), Pesticides in the Environment, vol. 1, part I, N.Y., p. 45 (1971).
181. Gannon, N. and Decker, G.C., J. Econ. Entomol., 53, 411 (1960).
182. Garrett, W.D., Deep-Sea Res., 14, 221 (1967).
183. Gaskin, D.E., Holdrinet, M. and Frank, R., Nature, 233, 499 (1971).
184. Geissbuhler, H., Baselback, C., Aebi, H. and Ebner, L., Weed Res., 3, 277 (1963).
185. George, J.L. and Frear, D.C.H., J. Appl. Ecol. (suppl.), 3, 155 (1966).
186. Getzin, L.W. and Rozefeld, I., J. Agr. Food Chem., 16, 598 (1968).
187. Gish, C.D., Pestic. Monit. J., 3, 241 (1970).
188. Godsil, P.J. and Johnson, W.C., Pestic. Monit. J., 1, 21 (1968).
189. Goldberg, E.D., Butler, P., Meier, P., Menzel, D., Risebrough, R.W. and Stickel, L.H., Chlorinated Hydrocarbons in the Marine Environment, National Acad. Sci., Washington, D.C. (1971).
190. Gooding, C.M.B., Chemistry and Industry, 2, 344 (1966).
191. Goto, M., (Coulson, F. and Korte, F., eds.), Environmental Safety and Quality, vol. 1., George Thieme Verlag, Berlin (1972).
192. Gould, R.F., Organic Pesticides in the Environment, American Chemical Society, 309 (1966).

193. Grant, D.L. and Phillips, W.E., Bull. of Environm. Cont. Tox., 12 (2) 145 (1974).
194. Green, R.S., Gunnerson, C.G., Lichtenberg, J.J. and Brady, N.C. (eds.), Agriculture and the Quality of Our Environment, 137, A.A.A.S. Publication 85 (1967).
195. Green, S., Palmer, K.A. and Oswald, E.J., Ann. Meet, Soc. Toxicol., 12th, New York, March 18-22 (1973).
196. Grown, E. and Nishioka, Y.A., Pestic. Monit. J., 1, 38 (1967).
197. Grummitt, O., Buck, A. and Egan, R., Org. Syn., 26, 21-23 (1946).
198. Halacka, K., Hakl, J. and Vymetal, F., Cs. Hyg., 10, 188 (1965).
199. Haller, H.L. *et al.*, The Chemical Composition of Technical DDT, J. Amer. Chem. Soc., 67, 1591 (1945).
200. Haller, M.H. and Carter, R.E., Amer. Soc. Hort. Sci. Proc., 56, 116 (1950).
201. Hallman, A., Almqvist, G.U. and Björkholm, K., Pris och kartell-frågor, 7, 4 (1971).
202. Halver, C.E., Trout Hepetuma Research Conference Papers, Bureau of Sport Fisheries and Wildlife, Washington, D.C., Res. Rept., 10, 78 (1967).
203. Handbok för Sockerbolagets laboratorier, (1966).
204. Handbook of Physics and Chemistry, CRC Press, Ohio, USA.
205. Hannon, M.R., Greichus, Y.A., Applegate, R.L. and Fox, A.C., Trans. Amer. Fish. Soc., 99, 496 (1970).
206. Harris, C.R., J. Econ. Entomol., 57, 946 (1964).
207. Harris, C.R. and Sans, W.W., Pestic. Monit. J., 3, 182 (1969).
208. Harries, J.M., Jones, C.M. and Tatton, J. O'G., J. Sci. Fd Agric., 20, 242 (1969).
209. Hart, L.G. and Fouts, J.R., Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 114, 388 (1963).
210. Hart, L.G., Shultice, R.W. and Fouts, J.R., Toxicol. Appl. Pharmacol., 5, 371 (1963).
211. Hart, M.H., Whang-Peng, J., Sieber, S.M., Fabro, S. and Admanson, R.H., Xenobiotica, 2, 567 (1972).
212. Hartley, G.S., Vapour transfer of pesticides. Proc. Soc. Chem. Ind., Pesticides Group, Biophysical and Biochemical Panel, London (1971).
213. Harvey, G.R., Steinhawer, W.G. and Teal, J.M., Science, 180, 643 (1973).
214. Hayes, W.J. and Curley, A., Arch. Environ. Healthy, 16, 155 (1968).
215. Hayes, W.J. Jr., Dale, W.E. and Birse, V.W., Life Sci., 4, 1611 (1965).

216. Hayes, W.J., Dale, W.E. and LeBreton, R., *Nature*, 199, 1189 (1963).
217. Headley, J.C., Växtskydd och samhällsekonomi, *Ekonomisk debatt*, 2 (2), 107 (1974).
218. Hekmati, M. and Bradley, Jr., R.L., *Milchwissenschaft*, 26 (4) 224 (1971).
219. Helminen, M., Karppanen, E. and Henriksson, K., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 19 (1972).
220. Hemphill, D.D., Baldwin, R.E., Deguzman, A. and Deloach, H.K., *J. Agr. Food Chem.*, 15 (2) 290 (1967).
221. Henderson, C., Johnsson, W.L. and Inglis, A., *Pestic. Monit. J.*, 3, 145 (1969).
222. Henderson, G.L. and Crosby, D.G., *J. Agr. Fd Chem.*, 15, 888 (1967).
223. Herman, S.G., Garrett, R.L. and Rudd, R.L., *Chemical Fallout*, C.C. Thomas, Springfield, Ill., 24 (1969).
224. Herzel, F., *Bundesgesundheitsblatt*, 13, 49 (1970).
225. Hickey, J.J. and Hunt, L.B., *J. Wildl. Mgmt.*, 24, 259 (1969).
226. Hickey, J.J., Keith, J.A. and Coon, F.B., *J. Appl. Ecol. (suppl.)*, 3, 141 (1966).
227. Hirsch, P. and Alexander, M., *Can. J. Microbiol.*, 6, 241 (1960).
228. Hoffman, W.S., Fishbein, W.I. and Andelman, M.B., *Arch. Environm. Health*, 9, 387 (1964).
229. Holden, A.V., *J. Appl. Ecol. (suppl.)*, 3, 45 (1966).
230. Holden, A.V., *Pestic. Monit. J.*, 4, 117 (1970).
231. Holden, A.V., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 23 (1972).
232. Holden, A.V. and Marsden, K., *J. Proc. Inst. Serv. Purif.*, 4, 295 (1966).
233. Holden, A.V. and Marsden, K., *Nature*, 216, 1274 (1967).
234. Holden, A.V. and Marsden, K., *J. Chromatog.*, 44, 481 (1969).
235. Holden, A.V. and Wheatley, G.A., *J. of G.C.*, 373, July (1967).
236. Holmstedt, B., *Pharm. Reviews*, 11, 567 (1959).
237. Holmstedt, B., Felix Symposium I, *Bil. till Näringsforskning*, 15 (1971).
238. Holt, G. and Sakshaug, J., *Nord. Vet.-Med.*, 20, 685 (1968).
239. Hoopingarner, M.C., Samuel, A. and Krause, D., *Environ. Health Perspect.*, 1, 155 (1972).
240. Hoover, T.B., Water Solubility of PCB Isomers, *PCB Newsletter* No 3 (1971).

241. Hopkins, C.L., Brewerton, H.V. and McGrath, H.J.W., N.Z.J. Sci., 9, 236 (1966).
242. Horler, D.F., J. Sci. Fd Agric., 19, 229 (1968).
243. Hoskins, W.M. and Witt, J.M., Proc. Intern. Congr. Entomology, Xth, 2, 151 (1958).
244. Hunt, E.G., Fed. Aid. Proj., Fw - 1 - R1 Job Compl. Rept. WP-1, J-2, 1963-64, 12 (1964).
245. Hunt, L.B., and Sacho, R.J., J. Wildl. Mgmt., 33, 336 (1969).
246. Hunt, L.F., U.S.D.A. Wildlife Serv. Circ., 226, 12 (1965).
247. Hunter, C.G., Robinson, J. and Richardson, A., Brit. Med. J., 1, 221 (1963).
248. Hurtig, H. and Harris, C.R., Conference on Pollution and our Environment, Montreal, 16 (1966).
249. Hussain, S.L., Ehrenberg, L., Löfroth, G. and Getwall, T., Ambio, 1, 32 (1972).
250. Hutzinger, O., Safe, S. and Zitho, V., Bull. Environ. Contam. Tox., 6, 209 (1971).
251. Isono, N., Critical News, 1 (1971).
252. Jackson, W.T., J. Cell. Sci., 10, 15 (1972).
253. Jansson, S.L. and Valdmaa, K., Kungl. Lantbrukshögskolans Annaler, 27, 305 (1961).
254. Jefferies, D.J. and Prestt, I., Brit. Birds, 59, 49 (1966).
255. Jegier, Z., Ann. New York Acad. Sci., 160, 143 (1969).
256. Jensen, H.L., Can. J. Microbiol., 3, 151 (1957).
257. Jensen, J.A., Cueto, C., Date, W.E., Rothe, C.F., Pearce, Mattson, A.M., J. Agr. Fd Chem., 5, 919 (1957).
258. Jensen, S., Ambio, 1 (4) 123 (1972).
259. Jensen, S., Göthe, R. and Kindstedt, M.O., Nature, 240, 422 (1972).
260. Jensen, S., Johnels, A.G., Olsson, M. and Otterlind, G., Nature, 224, 247 (1969).
261. Jensen, S. and Olsson, M., (Brick, ed.), Praktisk miljökunskap (1973).
262. Johansson, C.E., Vår Föda, 26 (7) (1974).
263. Johansson, C.E., Vår Föda, 27 (3) (1975).
264. Johnson, C.G. and Morris, R.L., Pestic. Monit. J., 4, 216 (1971).
265. Johnson, C.G., Morris, R.L. and Harrison, H., Bull. Env. Contam. Toxicol., 5, 474 (1970).
266. Johnson, G.A. and Jalal, S.M., J. Hered., 64, 7 (1973).
267. Jukes, T.H., Ing. J. Environ. Stud., 1, 43 (1970).

268. Kaemmerer, K. and Buntenkötter, S., *Residue Reviews*, 46, 1 (1973).
269. Kagan, Yu.S., Rodionov, G.A., Semencheva, E.M., Lukaneva, A.M., Voronina, L.Ya. and Velichko, L.S., ur Nedved, L.I., Kagan, Yu.S. and Khaikina, B.I.: Hazards of the Appearance of Pathology of Chemical Etiology and Criteria of Hygienic Evaluation of Chemical Substances. In: "General Questions of Industrial Technology", Moscow, p. 11 (1967).
270. Kallman, B.J. and Andrews, A.K., *Science*, 141, 1050 (1963).
271. Karlshamn, *Analysmetoder* (1970).
272. Karppanen, E., and Kolhol, L., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 124 (1972).
273. Kapoor, I.P., Metcalf, R.L., Nystrom, R.F. and Sangha, G.K., *J. Agr. Fd Chem.*, 18, 1145 (1970).
274. Kearney, P.C., *J. Agr. Fd Chem.*, 13, 561 (1965).
275. Kearney, P.C., Kaufman, D.D. and Beall, Jr. M.L., *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 14, 29 (1964).
276. Kearney, P.C. and Kaufman, D.D., *Science N.Y.*, 147, 740 (1965).
277. Kearney, P.C., Woolson, E.A. and Ellington, Jr., C.P., *Environ. Sci. Technol.*, 6, 1017 (1972).
278. Keil, J.E., Croft, H.W. and Sandifer, S.H., *Bull. Environm. Contam. and Toxicol.*, 12 (3) 343 (1974).
279. Keil, J., Loadholt, C., Sandifer, S., Weston, W., Gadsden, R. and Hames, C., *Pesticides and the Environment* (Deichman, W.G., ed.), Intercontinental, N.Y., p. 203 (1973).
280. Keith, J.O., *J. Appl. Acol.* (suppl. 3), 71 (1966).
281. Keith, J.O., U.S. Fish Wildlife Serv., Denver Wildlife Res. Center Ann. Progr. Rept., 14 (1964).
282. Keith, J.O. and Hunt, E.G., *Trans. 31st N. Amer. Wildlife Res. Conf.*, 150 (1966).
283. Kelly-Garvert, F. and Legator, M.S., *Mutat. Res.*, 17, 223 (1973).
284. Kemeny, T. and Tarjan, R., *Experimentia*, 22, 748 (1966).
285. Kemiska bekämpningsmedel för jordbruk, skogsbruk och trädgård, (1974).
286. Keplinger, M.C., Faucher, O.E. and Calandra, J.C., PCB Conf. Nat. Inst. Environ. Health, Rougemont, N.C., Dec. 20-21 (1971).
287. Kerr, S.R. and Vass. W.P., (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London (1973).
288. Kihlström, J.E., Örberg, J., Lundberg, C., Danielsson, P.O. and Sydhoff, J., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 109 (1972).

289. Kilgore, L, and Windham, F., J. Agr. Fd Chem., 18 (1) 162 (1970).
290. Kimura, N.T. and Baba, T., Gann., 64, 105 (1973).
291. Kimura, T., Duffy, J.R. and Brown, A.W.A., Bull. World Health Organ., 32 (4) 557 (1957).
292. Kirchner, J.G., Thin Layer Chromatography, Interscience, New York (1966).
293. van Klingereren, B., Koeman, J.H. and van Haaften, J.L., J. Appl. Ecol. (suppl.), 3, 125 (1966).
294. Knaak, J.B., Tallant, M.J., Bartley, W.J. and Sullivan, L.J., J. Agr. Fd Chem., 13, 537 (1965).
295. Knipling, E.F., J. Econ. Entomol., 46, 1 (1953).
296. Koeman, J.H., The occurrence and toxicological implication of some chlorinated hydrocarbons in the Dutch coastal area in the period from 1965 to 1970, 139, Doctoral Dissert., Univ. Utrecht (1971).
297. Koeman, J.H., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 35 (1972).
298. Koeman, J.H. and van Genderen, H., J. Appl. Ecol. (suppl.), 3, 99 (1966).
299. Koeman, J.H. and Pennings, J.H., Bull. Environ. Contam. Toxicol., 6, 336 (1971).
300. Koeman, J.H., Ten Noever de Brau, M.C. and De Vos, R.H., Nature, 221, 1126 (1969).
301. Koeman, J.H., Veen, J., Brouwer, E., Huisman, - de Brouwer, L. and Koolen, J.L., Helgolanderwiss. Meerunters., 17, 375 (1968).
302. Koivistoinen, P., and Karinpää, A., J. Agr. Fd Chem., 13 (5) 459 (1965).
303. Koivistoinen, P., Karinpää, A., Könönen, M. and Roine, P., J. Agr. Fd Chem., 12 (6) 551 (1964).
304. Koivistoinen, P., Karinpää, A., Könönen, M. and Roine, P., J. Agr. Fd Chem., 13 (5) 468 (1965).
305. Koivistoinen, P., Koshinen, A.-L., Schulman, M., Karinpää, A., Roine, P. and Salonen, A., J. Agr. Fd Chem., 13 (5) 463 (1965).
306. Koivistoinen, P., Roine, P. and Jokela, K., J. Scient. Agr. Soc. Finland, 31, 296 (1959).
307. Koivistoinen, P., Vanhanen, L. and Koskinen, E.H., J. Agr. Fd Chem., 13 (4) 344 (1965).
308. Kolmodin-Hedman, B., Exposure to Lindan and DDT and Effects on Drug Metabolism and Serum Lipoproteins. Karolinska Inst., Stockholm, - 48 pp (1974).

309. Kolmodin-Hedman, B., Håkansson, M., Randma, E., Sjögren, B. and Swensson, Å., *Arbete och Hälsa*, 1976:4, Arbetarskyddsstyrelsen, Stockholm (1973).
310. Kontek, M., Kubacki, S., Paradowski, S. and Wierzchowiecka, B., *Ped. Pol.*, 46, 183 (1971).
311. Korschgen, L.J., *J. Wildl. Mgmt.*, 34, 186 (1970).
312. Kovtun, S.D. and Sokur, A.J., *Hygiene and Toxicol. Pesticides and Clinical Aspects of Poisoning*, 5, 223 (1967).
313. Krantz, W.C., Mulhern, B.M., Bagley, G.E., Sprunt, A., Ligas, F.J. and Robertson, W.B., *Pest. Monit. J.*, 3, 136 (1970).
314. Krasnyuk, E.P., *Hygiene, Toxicology and Clinical Aspects of Insecto-fungicides*, Moscow, 350 (1959).
315. Krasnyuk, E.P., Oginskaya, L.S. and Onikienko, F.A., *Vrachebnoye Delo I*, 92 (1965).
316. Kraybill, H.F., *Canad. Med. Assn. J.*, 100, 209 (1969).
317. Kristensen, J.M.B., *Maelkeritidende* 83 (1970).
318. Kumm, K.-I., *Miljöekonomiska problem inom lantbruket*, 1974.
319. Kungl. Arbetsmarknadsstyrelsens anvisningar nr 84 (1972).
320. Labon, R.C., Archer, T.E., Crosby, D.G. and Peoples, S.H., *J. Dairy Sci.*, 48, 701 (1965).
321. Lamb, F.C., Farrow, R.P., Elkins, E.R., Cook, R.W. and Kimball, J.R., *J. Agr. Fd Chem.*, 16 (2) 272 (1968).
322. Lamb, F.C., Farrow, R.P., Elkins, E.R., Kimball, J.R. and Cook, R.W., *J. Agr. Fd Chem.*, 16, 967 (1968).
323. Lamont, T.G., Bagley, G.E. and Reichel, W.L., *Bull. Env. Contam. Toxicol.*, 5, 231 (1970).
324. Lamont, T.G. and Reichel, W., *Avk.*, 87, 158 (1970).
325. Langlois, B.E., *J. Dairy Sci.*, 50, 1168 (1967).
326. Langlois, B.E. and Collins, J.A., *J. Dairy Sci.*, 53 (12) 1666 (1970).
327. Langlois, B.E., Collins, J.A. and Sides, K.G., *J. Dairy Sci.*, 53, 1671 (1970).
328. Larsson, K., Odham, G. and Södergren, A., *Marine Chemistry*, 2, 49-57 (1974).
329. Laws, Jr., E.R., *Arch. Environ. Health*, 23, 181 (1971).
330. Lee, D.F., *J. Sci. Fd Agric.*, 19, 701 (1968).
331. Legator, M.S., Palmer, K.A. and Adler, I.D., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 24, 337 (1973).
332. Liska, B.J. and Stadelman, W.J., *Residue Review*, 29, 61 (1969).

333. Lichtenberg, J.J., Eichelberger, J.W., Dressman, R.C. and Longbottom, J.E., *Pestic. Monit. J.*, 4, 71 (1970).
334. Lichtenstein, E.P., *J. Agr. Fd Chem.*, 7 (6) 430 (1959).
335. Lichtenstein, E.P., Fuhremann, T.W. and Schulz, K.R., *J. Agr. Fd Chem.*, 16 (2) 348 (1968).
336. Lichtenstein, E.P., Fuhremann, T.W., Scopes, N.E.A. and Skrentny, R.F., *J. Agr. Fd Chem.*, 15 (5) 864 (1967).
337. Lichtenstein, E.P., Myrdal, G.R. and Schulz, K.R., *J. Agr. Fd Chem.*, 13 (2) 126 (1965).
338. Lichtenstein, E.P. and Schulz, K.R., *J. Agr. Fd Chem.*, 13 (1) 57 (1965).
339. Lichtenstein, E.P. and Schulz, K.R., *J. Agr. Fd Chem.* 18 (5) 814 (1970).
340. Lichtenstein, E.P., Schulz, K.R., Fuhremann, T.W. and Liang, T.T., *J. Agr. Fd Chem.*, 18, 100 (1970).
341. Lichtenstein, E.P., Schulz, K.R., Skrentny, R.F. and Stitt, P.A., *J. Econ. Entomol.*, 58, 742 (1965).
342. Linder, R.L. and Dahlgren, R.B., *Pest. Monit. J.*, 3, 227 (1970).
343. Llinares, V.M. and Wasserman, M., *publicerade data* (1968).
344. Loeffler, J.E. and Van Overbeck, J., *Pesticides in the Environment* (White-Stevens, R.H., ed.), vol. 1, part I, p. 237 (1971).
345. Loos, M.A., Roberts, R.N. and Alexander, M., *Bact. Proc.*, 65, 3 (1965).
346. Loosanott, V.L., *Research in Pesticides*, Academic Press, N.Y., 135 (1965).
347. Ludwig, J.P. and Tornoff, C.S., *Jack-Pine Warbler*, 44, 77 (1966).
348. Lundberg, C., *Acta Universitatis Upsaliensis*, 303 (1974).
349. Lyman, L.D., Tempkins, W.A. and McCann, J.A., *Pest. Monit. J.*, 2 (3) 109 (1968).
350. Löfroth, G., *The Ecologist*, 1, 8 (1971).
351. Macek, K.J., *The Biological Impact of Pesticides in the Environment*, p. 17, Oregon State University Press, Corvallis (1970).
352. Macek, K.J. and Korn, S., *J. Fish Res. Bd Can.*, 27, 1496 (1970).
353. Mack, G.L., Corcoran, S.M., Gibbs, S.D., Gotenmann, W.H., Reckahn, J.A. and Lish, D.J., *N.Y. Fish Game J.*, 11 (2) 148 (1964).
354. MacRae, I.C. and Alexander, M., *J. Bacteriol.*, 86, 1231 (1963).
355. Maes, R. and Heyndrickx, A., *Meded. Rijksfaculteit Lanbouwetenschappen Gent*, 31, 1021 (1966).
356. Maier-Bode, H., *Med. Exp.*, 1, 146 (1960).

357. Maier-Bode, H., Z. Pflanzenkr. Pflanzenpathol. Pflanzenschutz, 68, 261 (1961).
358. Makovskaya, E.I. Pathological anatomy of poisoning with pesticides. Ed. "Medicine", Moscow (1967).
359. Manalo, G.D., Hutson, R., Miller, E.J. and Benne, E.J., Food Packer, 27, 64 (1946).
360. March, R.B., Bull. Natl. Res. Council, Publ. 219, 46 (1952).
361. Matsumura, F., (Edwards, C.A., ed.), Environmental Pollution by Pesticides, London, p. 493 (1973).
362. Matsumura, F. and Boush, G.M., J. Econ. Entomol., 61, 610 (1968).
363. Matsumura, F., Boush, G.M. and Tai, A., Nature, 219, 965 (1968).
364. Matsumura, F., Khanvilkar, V.G., Patil, K.C. and Boush, G.M., J. Agr. Fd Chem., 19, 27 (1971).
365. McCully, K.A., Villeneuve, D.C., McKinley, W.P., Phillips, W.E.J. and Hidioglou, M., J.A.O.A.C., 49 (5) 966 (1966).
366. McGill, A.E.J. and Robinson, J., Fd Cosmet. Toxicol., 6, 45 (1968).
367. McIntosh, D.H. and Thom, A.S., Essentials of Meteorology, Wykeham Publ. Ltd., London (1969).
368. McLane, M.A.R., Stickel, L.F. and Newsom, J.D., Pest. Monit. J., 5, 248 (1971).
369. Medved, L.I., Kagan, Ju. S., Khaikina, B.J., Buryi, V.S., Belonoshko, I.A. and Stankevich, O.V., General Questions of Industrial Toxicology, Moscow II (1967).
370. Meemken, H.-A., Fette, Seifen Anstrichm., 77 (8) 290 (1975).
371. Mendel, D.B., Klein, A.K., Chen, J.T. and Walton, M.S., J. Assoc. Offic. Agr. Chem., 50, 897 (1967).
372. Mendoza, C.E., McCully, K.A. and Wales, P.J., Anal. Chem., 40 (14) 2225 (1970).
373. Menzel, D.B., Anderson, J. and Radtke, A., Science, 167, 1724 (1970).
374. Menzel, D.B., Smith, S.M., Miskus, R. and Hoskins, W.M., J. Econ. Entomol., 54, 9 (1961).
375. Metcalf, R.L., (White-Stevens, R., ed.), Pesticides in the Environment, vol. 1, part I, N.Y., p. 1 (1971).
376. Metcalf, R.L., A century of DDT, J. Agr. Fd Chem., 21 (4) 511 (1973).
377. Middleton, J.T., (Chichester, C.O., ed.), Research in Pesticides, Academic Press, N.Y., (1965).
378. Miles, J.R.W. and Harris, J.R.W., Pestic. Monit. J., 5, 289 (1971).
379. Miles, J.R., Tu, C.M. and Harris, C.R., J. Econ. Entomol., 62, 1334 (1969).

380. Miljövärdhetsforskning, SOU 1967:43.
381. Miller, L.A., Miles, J.R.W. and Sans, W.W., *Can. J. Plant Sci.*, 37, 288 (1957).
382. Milnes, M.H., *Nature*, 232, 396 (1971).
383. Modin, J.C., *Pestic. Monit. J.*, 3, 1 (1969).
384. Moilanen, K.W. and Crosby, D.G., 165th Amer. Chem. Soc. Meeting, Dallas, Texas (1973).
385. Monture, J.E. and Muldoon, P.J., *J. Dairy Sci.*, 50, 954 (1967).
386. Moore, N.W., *Bird Study*, 12, 222 (1965).
387. Moore, N.W. and Tatton, J. O'G., *Nature*, 267, 42 (1965).
388. Morgan, D.P. and Roan, C.C., *Essays in Toxicology*, 5, 39 (1974).
389. Mrak, E.M., Reprt of the Secretary's Commission on Pesticides and Their Relationship to Environmental Health (Parts I and II), U.S. Govt. Ptg. Off. (1969).
390. Mulhern, B.M., Reichel, W.L., Locke, L.N., Lamont, T.G., Belisle, A., Cromartie, E., Bagley, G.E. and Prouty, R.M., *Pestic. Monit. J.*, 4, 141 (1970).
391. Müller, W.M. and Korte, F., *Chemie in Unsere Zeit*, 7 (4) 112 (1973).
392. Mysterud, I., *Forurensning og biologisk miljøvern*, Oslo, 1971.
393. Naoum, A.N.A.W., *Diss. Abstr.*, 25, 6860 (1965).
394. Nash, R.G. and Beall, Jr., M.L., *Science*, 168, 1109 (1970).
395. Neal, P.A., Sweeney, T.R., Spicer, S.S. and von Oettingen, W.F., *U.S. Publish Health Repts.*, 61, 403 (1946).
396. Newsom, L.D., *Ann. Rev. Entomol.*, 12, 257 (1967).
397. Nilsson, R., *Ref. f. Felix Symposium I* (1970).
398. Nilsson, R. and Andersson, A.-M., *Svenska Mejeritidningen*, 62, 113 (1970).
399. Nimmo, D.R., Wilson, Jr., A.J. and Blackman, R.R., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 5, 333 (1970).
400. Nimmo, D.R., Wilson, P.D., Blackman, R.R. and Wilson, A.J., *Nature*, 231, 50 (1971).
401. Nisbet, I.C.T. and Sarofim, A.F., *Transport and Transformation in the Environment, Environmental Research*, 5, 273-87 (1972).
402. Norén, K. and Johansson, C.E., *Vår Föda* 27 (suppl. 2) (1975).
403. Norén, K. and Westöö, G., *Acta Chem. Scand.*, 22 (7) 2289 (1968).
404. Nowicki, H.G. and Norman, A.W., *Steroids*, 19, 85 (1972).
405. Nystrom, R.F. and Brown, W.G., *J. Am. Chem. Soc.*, 67, 1591-1602 (1945).
406. Odsjö, T., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E, 45 (1972).

407. Odum, W.E., Woodwell, G.M. and Wurster, C.F., *Science*, 164, 576 (1969).
408. Oldén, L. and Probéus, U., Examensarbete utfört vid Livsmedelsteknologi, Lunds Universitet (1973).
409. O'Leary, J.A., Davies, J.E., Edmundson, W.F. and Feldman, M., *Amer. J. Obstet. Gynecol.*, 106, 939 (1970).
410. Olsson, M., Jensen, S. and Renberg, L., PCB Conference II, National Swedish Environment Protection Board, Publication 1973:4 E (1972).
411. Ottoboni, A., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 14, 74 (1969).
412. Palmer, K.A., Green, S. and Legator, M.S., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 22, 355 (1972).
413. Park, K.S., Bruce, W.N., *J. Econ. Entomol.*, 61, 770 (1968).
414. Peakall, D.B., *Nature*, 216, 505 (1967).
415. Peakall, D.B., Lincer, J.L. and Bloom, P.E., *Environ. Health Perspect.*, 1, 103 (1972).
416. Perkow, W., *Die Insektizide*, Hüther Verlag, Heidelberg, 360 (1956).
417. Perry, A.S., *Entomol. Soc. Am., Misc. Publ.*, 2, 119 (1960).
418. Perry, A.S. and Haskins, W.M., *J. Econ. Entomol.*, 44, 850 (1951).
419. Perry, J.H., *Chemical Engineers Handbook*, 3rd ed., 582 (1950).
420. Peterle, T.J., *Nature*, 224, 620 (1969).
421. Peterson, J.E. and Robinson, W.H., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 6, 321 (1964).
422. Pfaender, F.K. and Alexander, M., *J. Agr. Fd Chem.*, 20, 842 (1972).
423. Pillmore, R. and Finley, Jr., R.B., *Trans. 28th N. Amer. Wildlife Conf.*, 28, 409 (1963).
424. Pinto, J.D., Merrill, N.C., and Dunn, M.S., *J. Biol. Chem.*, 240 (5) 2148 (1965).
425. Plimmer, J.R., Kearney, P.C. and Vonendt, D.W., *J. Agr. Fd Chem.*, 16, 594 (1968).
426. Popov, P. and Donev, L., *Acta Agron. Acad. Sci. Hung.*, 19, 89 (1970).
427. Post, G. and Leasure, R.A., *Bull Environm. Contam. and Toxic.*, 12 (3) 312 (1974).
428. Prestt, I., I.U.C.N. 11th Techn. Meeting, New Delhi, India, *Pap. and Proc.*, 95 (1969).

429. Prestt, I. and Jefferies, D.J., *Bird Study*, 16, 168 (1969).
430. Prestt, I., Jefferies, D.J. and Moore, N.W., *Env. Poll.*, 1, 3 (1970).
431. Quinby, G.E., Armstrong, J.F. and Durham, W.F., *Nature*, 207, 726 (1965).
432. Rainey, R.H., *Science*, 155, 1242 (1967).
433. Ralls, J.W. and Cortes, A., *J. Fd Science*, 38, 760 (1972).
434. Ralls, J.W., Gilmore, D.R., Cortes, A., Schutt, S.M. and Mercer, W.A., *Food Techn.*, 21, 92 (1967).
435. Ramel, C., *Referat från Felix Symp. I*, (1970).
436. Randers, J., and Meadows, D.L., *System Simulation to Test Environmental Policy: A Sample Study of DDT Movement in the Environment*, MIT (1971).
437. Rapoport, M.B., Serebryanaya, S.I., Makovskaya, E.I. and Lyubenko, P.A., *Hygiene and toxicology of pesticides, clinical aspects of poisoning*, 3, 352 (1965).
438. Ratchliffe, D.A., *Brit. Birds*, 58 (3) 65 (1965).
439. Ratchliffe, D.A., *J. Appl. Ecol.*, 7, 67 (1970).
440. Reichel, W.L., Cromartie, E., Lamont, T.G., Mulhern, B.M. and Prouty, R.M. *Pestic. Monit. J.*, 3, 142 (1969).
441. Reichel, W.L., Lamont, T.G., Cromartie, E. and Locke, L.N., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 4 (1) 24 (1969).
442. Reinert, R.E., *Pestic. Monit. J.*, 3, 233 (1970).
443. Rennerfelt, J. and Ulmgren, L., *Vattenreningsteknik, Ingenjör-förlaget* (1975).
444. Renvall, S., *Vår Föda* 27 (8-9) (1975).
445. Renvall, S. and Akerblom, M., *Vår Föda* 1968:8 (1968).
446. Report of the Secretary's Commission on Pesticides and their Relationship to Environmental Health, Part I and II; U.S. Department of Health, Education and Welfare, Washington, Dec., (1969).
447. Reynolds, L.M., *Residue Review*, 34, 27 (1971).
448. Riseborough, R.W., *Chlorinated hydrocarbons in marine ecosystems in chemical fallout - Research on Persistent Pesticides*, C.C. Thomas, Springfield, Ill., 531 (1969).
449. Riseborough, R.W., Hugett, R.J., Griffin, J.J., and Goldberg, E.D., *Science*, 159, 1233 (1968).
450. Riseborough, R.W., Menzel, D.B., Martin, D.J. and Olcott, H.S., *Nature*, 216, 589 (1967).
451. Riseborough, R.W., Reiche, P., Peakall, D.B., Herman, S.G. and Kirven, M.N., *Nature*, 220, 1098 (1968).

452. Ritchey, S.J., Young, R.W. and Essary, E.O., *J. Food Science*, 32, 238 (1967).
453. Robinson, J., *Chem.*, 47, 1974 (1967).
454. Robinson, J., *Can. Med. Ass. J.*, 100, 180 (1969).
455. Robinson, J., Organochlorinic insecticides and bird population in Britain, in *Chemical Fallout - Current Research on Persistent Pesticides*, C.C. Thomas, Springfield, Ill., 113 (1969).
456. Robinson, J., (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 459 (1973).
457. Robinson, J. and Hunter, C.G., *Arch. Environ. Health*, 13, 558 (1966).
458. Robinson, J., Richardson, A., Bush, B. and Elgar, K.E., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1, 127 (1966).
459. Robinson, J., Richardson, A., Crabtree, A.N., Coulson, J.C. and Potts, G.R., *Nature*, 214, 1307 (1967).
460. Robinson, J., Richardson, A., Hunter, C.G., Crabtree, A.N. and Reese, H.J., *Brit. J. Ind. Med.*, 22, 220 (1965).
461. Roll, R., *Food Cosmet. Toxicol.*, 9, 696 (1971).
462. Roll, R., *Environ. Qual. Saf.*, 2, 117 (1973).
463. von Rosen, G., *Felix Symposium I* (1970).
464. Rosen, J.D. and Carey, W.F., *J. Agr. Fd Chem.*, 16, 536 (1968).
465. Rosen, J.D., Sutherland, D.J. and Lipton, G.R., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1, 127 (1966).
466. Rosene, Jr., W., *J. Wildl. Mgmt.*, 29, 554 (1965).
467. Rowlands, D.G., *Residue Reviews*, 34, 91 (1971).
468. Rudd, R.L., *Biocider och den levande naturen* (1968).
469. Safe, S. and Hutzinger, O., *J. Chem. Soc. Perkin Trans.*, I, 686 (1972).
470. Saha, J.G. and McDonald, M., *J. Agr. Fd Chem.*, 15, 205 (1967).
471. Seba, D.B. and Corcoran, E.F., *Pestic. Monit. J.*, 3, 190 (1969).
472. Sethunathan, N., Bautista, E.M. and Yoshida, T., *Can. J. Microbiol.*, 15, 1349 (1969).
473. Shaw, S.B., *Calif. Fish and Game*, 57, 290 (1971).
474. Sheets, T.J., *J. Agr. Fd Chem.*, 12, 30 (1964).
475. Sheldon, M.G., Findley, Jr. R.B., Mohn, M.H. and Isc, G.H., *U.S. Fish Wildlife Serv. Circ.* 167 (1963).
476. Sherburne, J.A. and Dimond, J.B., *J. Wildl. Mgmt.*, 33, 944 (1969).
477. Sissons, D. and Welty, D.J., *J. Chromat.*, 60, 15 (1971).
478. Skujins, J.J. (McLaren, A.D. and Peterson, G.H., eds.), *Soil Biochemistry*, p. 371, Marcel Dekker, Inc., New York (1966).

479. Sladen, W.J.L., Menzie, C.M. and Reichel, W.L., *Nature*, 210, 670 (1966).
480. Smith, F.F., Giang, P. and Taylor, E.Ar., *J. Econ. Entomol.*, 48, 209 (1955).
481. Smith, S. and Parr, J.F., *J. Agr. Fd Chem.*, 20 (4) 839 (1972).
482. Soos, K. and Wieland, A., *Z. Lebensm.-Untersuch. Forsch.*, 141, 219 (1969).
483. Sparr, B.I., Appleby, W.G., DeVries, D.M., Osmun, J.V., McBride, J.M. and Foster, G.L., *Adv. Chem. Ser.*, 60, 146 (1966).
484. Sparschau, G.L., Dunn, F.C. and Rowe, V.H., *Food Cosmet. Toxicol.*, 9, 405 (1971).
485. Spencer, E.Y., *Guide to Chemicals used in Crop Protection*. Publ. 1093 (Fifth ed.), Cat. No. A 43 - 1093, Can. Dept. Agr. Queen's Printer, Ottawa (1968).
486. Spencer, W.F., and Cliath, M.M., *Volatility of DDT and Related Compounds*, *J. Agr. Fd Chem.*, 20 (3) 645 (1972).
487. Sprague, J.B. and Duffy, J.R., *J. Fish. Res. Bd. Canada*, 28, 59 (1971).
488. Spridning av kemiska medel, SOU 1974:35.
489. Stalling, D.L., Tindle, R.C. and Johnson, J.L., *J.A.O.A.C.*, 55 (1) 32 (1972).
490. Stensiö, K.-E. and Ekedahl, K., *Kromatografi och elektrofores* (1969).
491. Sternburg, J., Kearns, C.W., and Bruce, W., *J. Econ. Entomol.*, 43, 214 (1950).
492. Stickel, L.F., (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 254 (1973).
493. Stickel, W.H., Stickel, L.F. and Spann, J.W., *Tissue Residues of Dieldrin in Relation to Mortality in Birds and Mammals, in Chemical Fallout; Current Research on Persistent Pesticides*, C.C. Thomas, Spring Field, Ill., (1968).
494. Stout, V.F., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 3, 240 (1968).
495. Street, J.C. (Hodgson, E., ed.), *Enzymatic Oxidation of Toxicants*, N. Carolina State Univ., Raleigh, N.C., 229 (1968).
496. Street, J.C., *Canad. Med. Ass. J.*, 100, 154 (1969).
497. Stringer, A., Lyons, C.H. and Pickarel, J.A., *Rep. Agr. Hort. Res. Stn. Univ. Bristol for 1967*, 98 (1970).
498. Stringer, A. and Pickard, J.A., *Rept. Agr. Hort. Res. Sta. Univ. Bristol for 1962*, 127 (1963).

499. Suvak, L.N. Zdravookhranenic, 13, 19 (1970).
500. Sverdrup, H.V., The Earth as a Planet, Chapter 5, University of Chicago Press (1954).
501. Switzer, B., Lewin, W. and Wolfe, H.F., Can. Zool., 49, 69 (1971).
502. Södergren, A., Oikos, 19 (1) 126 (1968).
503. Södergren, A., J. Chromatogr., 71, 532-3 (1972).
504. Södergren, A., Transport, distribution and degradation of DDT and PCB in a South Swedish Lake Ecosystem, Vatten, 2, 90 (1973).
505. Södergren, A., Svensson, B.J. and Ulfstrand, S., Environ. Pollut., 3, 25 (1972).
506. Sømme, L., (Mysterud, I., ed.), Forurensning og biologisk miljøvern, Universitetsforlaget, Oslo, 137 (1971).
507. Tabor, E.C., Trans. N.Y. Acad. Sci. Ser.II , 28 (5), 569 (1966).
508. Tarjan, R. and Kemeny, T., Food Cosmet. Toxicol., 7, 215 (1969).
509. Tarrent, K.R. and Tatton, J. O'G., Nature, 219, 725 (1968).
510. Tate, K.R., N.Z. J. Agric. Res., 17, 1 (1974).
511. Tatton, J. O'G. and Ruzicka, J.H.A., Nature, 215, 346 (1967).
512. Terracini, B., Tumori, 53, 601 (1967).
513. Terriere, L.C., Kiigemani, V., Gerlach, A.R. and Boronicka, R.L., J. Agr. Fd Chem., 14, 66 (1965).
514. Thomas, E.W., Loughman, B.C., and Powell, R.G., Nature, 204, 884 (1964).
515. Thompson, A.R., (Edwards, C.A., ed.), Environmental Pollution by Pesticides, London, p. 87 (1973).
516. Thompson, N.P., Residue Review, 29, 39 (1969).
517. Tidjc, J.M. and Alexander, M., Abstr. Amer. Soc. Agron. Ann. Meet., Washington, D.C., 94 (1967).
518. Tinsley, I.J. and Lowry, R.R., Ann. N.Y. Acad. Sci., 160, 291 (1969).
519. Tinsley, I.J. and Lowry, R.R., Lipids, 7 (3) 182 (1972).
520. Tomatis, L., Turusov, V., Day, N. and Charles, R.T., Int. J. Cancer, 10, 489 (1972).
521. Tombergs, H.P., (Coulston, F. and Korte, F., eds.), Environmental Quality and Safety, vol. II (1973).
522. Tsukamoto, M., Botyu Kagaku, 24, 141 (1959).
523. Tuinstra, L.G.M.Th., Neth. Milk Dairy J., 25, 24 (1971).
524. Turner, N., Conn. Agr. Exp. Sta. Bull., 672, 1 (1965).
525. Unterman, W.H. and Sirghie, E., Igiene, 18, 221 (1969).
526. U.S.D.A. Monitoring Agricultural Pesticide Residues, 1965-1967, U.S. Dept. Agr., Plant Pest. Control Div. A.R.S. 81-32, ii+97 pp (1969).

527. U.S.D.A. Publ. ARS 81-13, 54 pp., (1966).
528. U.S.D.I. Fish Wildlife Serv. Bur. - Sport Fish Wildlife, 102 (1966).
529. U.S.D.I. Fish Wildlife Serv. Bur. - Sport Fish Wildlife, 116 (1967).
530. U.S.D.I. Fish Wildlife Serv. Circ., 167, 109 (1963).
531. U.S.D.I. Fish Wildlife Serv. Circ., 199, 129 (1964).
532. U.S.D.I. Fish Wildlife Serv. Circ., 226, 77 (1965).
533. Valdmaa, K., Slutrapport ang anslag nr 69-1313/U942 och 70-1242/U953 från STU (1974).
534. Valdmaa, K. and Schoeps, V., Rapporter från avd. för växtnäringslära, nr 108, Lantbrukshögskolan, Uppsala (1976).
535. Vashkov, V.I., Pogodina, L.I. and Sazonova, N.A., DDT and its Use. Moscow "Medik" (1955).
536. Veith, G.D. and Lee, G.F., Water Research, 4, 265 (1970).
537. Vermeer, K. and Reynolds, L.M., Can. Field-Naturalist, 84, 117 (1970).
538. Vlieger, M. de., Robinson, J., Baldwin, M.K., Crabtree, A.N. and Dijk, M.C. van, Arch. Environ. Health, 17, 759 (1968).
539. Vos, J.G. and Beems, R.B., Toxicol. Appl. Pharmacol., 19, 617 (1971).
540. Vos, J.G., and Koeman, J.H., Toxicol. Appl. Pharmacol., 17, 656, (1970).
541. Vos, J.G., Koeman, J.H., van der Maas, H.C., ten Noever De Brauw, M.C. and De Vos, H., Food Cosmet. Toxicol., 8, 625 (1970).
542. Wachtmeister, C.-A., Felix Symposium I, Bil. till Näringsforskning, 15 (1971).
543. Wain, R., Adv. Pest. Control Res., 2, 263 (1957).
544. Waites, R.E. and Middelme, C.H., J. Econ. Entomol., 51, 306 (1958).
545. Walker, C.H., Monks Wood Exp. Sta. Rept. for 1960-5, Nature Conservancy, London (1966).
546. Walker, C.H., Hamilton, G.A. and Harrison, R.B., J. Sci. Fd Agr. 18, 123 (1967).
547. Walker, Jr., E.M., Gadsden, R.H., Atkins, L.M. and Gale, G.R., Pestic. Symp., 1, 295 (1970).
548. Walker, K.C., J. Agr. Res., 78 (10) 383 (1949).
549. Walker, K.C., George, D.A. and Maitlen, J.C., U.S.D.A. ARS 33-105, 21 (1965).
550. Wallace, G.J., Nickel, W.P. and Bernard, R.F., Cranbrook Inst. Sci. Bull., 41, 44 pp (1961).

551. Wallace, M.E., Environ. Pollut., 1, 175 (1971).
552. Wallcare, L, Bronczyk, S., and Gingell, R., J. Agr. Fd Chem., 22 (5) 904 (1974).
553. Walton, S., Chem, J.T., Klein, A.K. and Mendel, J.L., J.A.O.A.C., 50, 897 (1967).
554. Ware, G.W. and Good, E.E., Toxicol. Appl. Pharmacol., 10, 54 (1967).
555. Wassermann, M., Curnow, D.H., Forte, P.N. and Groner, Y., Ind. Med. Surg., 37, 295 (1968).
556. Wassermann, M., Wassermann, D. and Zellermyer, L., Arch. Environ. Health, 11, 375 (1965).
557. Wassermann, M., Wassermann, D., Zellermyer, L. and Gon, M., Pestic. Monit. J., 1, 15 (1967).
558. Weaver, L., Gunnerson, C.G., Breidenbach, A.W. and Lichtenberg, J.J., Publ. Health Rept., Washington, 80, 481 (1965).
559. Webb, R.G., and McCall, A.C., J.A.O.A.C., 55, 746 (1972).
560. Weber, J.B., (Gould, R.F., ed.), Fate of Organic Pesticides in the Aquatic Environment, ACS 111 (1972).
561. Wedemeyer, G., Science, 152, 647 (1966).
562. Wedemeyer, G., Appl. Microb., 15 (3) 569 (1967).
563. Wedemeyer, G., Appl. Microb., 15, 1494 (1967).
564. Wedemeyer, G., Appl. Microb., 16, 661 (1968).
565. Weibel, S.R., Weidner, R.B., Cohen, J.M. and Christianson, A.G., J. Amer. Water Works Ass., 58, 1075 (1966).
566. Weihe, M., Ageskr. Laeger, 128, 881 (1966).
567. Westöö, G., Vår Föda, 1969:4 (1969).
568. Westöö, G., Andersson, A. and Mattsson, S., Vår Föda 25 (suppl. 2) (1973).
569. Westöö, G., Andersson, A. and Mattsson, S., Vår Föda 26 (suppl. 1) (1974).
570. Westöö, G. and Norén, K., Vår Föda 1968:9 (1968).
571. Westöö, G. and Norén, K., Acta Chem. Scand., 24 (5) 10 (1970).
572. Westöö, G. and Norén, K., Vår Föda 1970:9-10 (1970).
573. Westöö, G. and Norén, K., Vår Föda 24 (4) (1972).
574. Westöö, G. and Norén, K., Vår Föda 25 (suppl. 1) (1973).
575. Westöö, G., Norén, K. and Andersson, M., Acta Agric. Scand., 19, 33 (1969).
576. Westöö, G., Norén, K. and Andersson, M., Vår Föda 1970:2-3 (1970).

577. Westöö, G., Norén, K. and Andersson, M., *Vår Föda* 1971:10 (1971).
578. Wheatley, G.A., (Edwards, C.A., ed.), *Environmental Pollution by Pesticides*, London, p. 365 (1973).
579. Wheatley, G.A. and Hardman, J.A., *Nature*, 207, 486 (1965).
580. Wheatley, G.A. and Hardman, J.A., *J. Sci. Fd Agr.*, 19, 219 (1968).
581. Wheeler, W.B., Frear, D.E.H., Mumma, R.O., Hamilton, R.H. and Cotner, R.C., *J. Agr. Fd Chem.*, 15, 231 (1967).
582. White, W.C. and Sweeney, T.R., *U.S. Public Health Repts.*, 60, 66 (1946).
583. Wiemeyer, S.N., Mulhern, B.M., Ligas, F.J., Hensel, R.J., Mathisen, J.E., Robards, F.C. and Pestupalsky, S., *Pestic. Monit. J.*, 6 (1) 50 (1972).
584. Wilson, Jr., A.J., *Rep. Bur. Comm. Fish. Biol. Lab., Gulf Breeze, Fla.*, 5, U.S. Dept. Interior Cir. 260 (1967).
585. Winell, B., *Vår Föda* 27 (2) (1975).
586. Wingo, C.W., *Univ. Missouri Agr. Exp. Sta. Res. Bull.*, 914, 27 (1966).
587. Wolfe, H.R., Elliot, J.W. and Durham, W.F., *J. Econ. Entomol.*, 52, 1053 (1959).
588. Wolman, A.A. and Wilson, A.J., *Pestic. Monit. J.*, 4, 8 (1970).
589. Woodwell, G.M., *Toxic Substances and Ecological Cycles, Scient. Am.*, 216, 24 (1967).
590. Woodwell, G.M., Craig, P.P. and Johnson, H.A., *Science*, 174, 1101-7 (1971).
591. World Health Organization, *World Health*, April (1968).
592. World Health Organization, *Chronicle*, 26 (11) 485 (1972).
593. Wright, B.S., *J. Wildl. Mgmt.*, 29, 172 (1965).
594. Wurster, C.F., Jr., *Science*, 159, 1474 (1968).
595. Wurster, D.H., Wurster, Jr., C.F. and Strickland, W.N., *Ecology N.Y.*, 46, 488 (1965).
596. Yates, M.L., *Paper to 164th Meeting of the American Chemical Society*, 28-31 August (1972).
597. Yoshida, T. and Castro, T.F., *Soil Sci. Soc. Am. Proceed.*, 34, 440 (1970).
598. Youngs, W.G., Gutenman, W.H. and Lish, D.T., *Environ. Sci. Technol.*, 6, 451 (1972).
599. Zabik, M.E. and Dugan, Jr. Le Roy, J. *Food Science*, 36, 87 (1971).
600. Zabik, M.J., Schuetz, R.D., Burton, W.L. and Pape, B.E., *J. Agr. Fd Chem.*, 19, 308 (1971).

601. Zavon, M.R., Hine, C.H. and Parker, K.D., J.A.M.A., 193, 837 (1965).
602. Zeidler, O., Ber. Deut. Chem. Ges., 7, 1180 (1874).
603. Zimmerman, P., and Hitchcock, A., Contrib. Boyce Thompson Inst., 12, 321 (1942).
604. Zitko, V., Bull. Environ. Contam. Toxicol., 6, 464 (1971).
605. Zitko, V. and Choi, P.M.K., Fisheries Research Board of Canada, Technical Report, No 272 (1971).

G TABELLER OCH FIGURER

Tabell 2. Sammansättning av teknisk DDT (199).

Komponent	%
p,p'-DDT	66,7 - 76,7
o,p'-DDT	7,9 - 20,9
p,p'-DDD	0,17 - 4,0
o,p'-DDD	0,044
2-Triklor-o-klorfenyletyl-p-klorbensensulfonat	0,11 - 1,85
2-Triklor-1-p-klorfenyletanol	0,2
bis-(p-Klorfenyl)sulfon	0,034 - 0,6
α -Klor- α -p-klorfenyl-acetamid	0,006 - 0,01
Klorbensen	2,44
p-Diklorbensen	0,73
Natrium p-klorbensensulfonat	0,02
1,1,1,2-Tetraklor-2-p-klor-fenyletan	spår
Ammonium p-klorbensensulfonat	0,005
Oorganiskt	0,01 - 0,1
Oidentifiserat	5,1 - 19,4

Tabell 3. Fysikaliska data för p,p'-DDT, p,p'-DDD och p,p'-DDE.

	p,p'-DDT	p,p'-DDD	p,p'-DDE
Smältpunkt, °C	108-9	112	85
Löslighet			
bensen, g/100 g	89 (27-30°C)	Samma storleks- ordning som p,p'-DDT	Samma storleks- ordning som p,p'-DDT
acetone, g/100 g	74 (27-30°C)	"	"
etyleter, g/100 g	39 (27-30°C)	"	"
etanol, g/100 g	2 (27-30°C)	"	"
vatten, ppm	0,0012 (25°C) (376)	?	0,0013 (25°C) (376)
Ångtryck, mm Hg	$1,5 \cdot 10^{-7}$ (20°C) (376)		
	$7,26 \cdot 10^{-7}$ (30°C) (486)	$10,2 \cdot 10^{-7}$ (30°C) (486)	$64,9 \cdot 10^{-7}$ (30°C) (486)

Tabell 4. Minsta orala dosen av klorinsekticider för lever-
enzyminduktion hos råttor (495).

Kön	System	Testförhållanden	Exponeringstid (dygn)	Minimidos (ppm)	Förening
♂	Aldrinepoxidas	Mikrosomer	14	2 - 2,5	DDT
				~ 1	Dieldrin
				~ 1	Heptaklor- epoxid
				1 - 5	Aldrin
				1 - 5	Heptaklor
♂	Hexobarbital oxidas	Homogenat	14	~ 5	DDT
♂	Pentobarbital oxidas	<i>in vivo</i>	14	~ 5 - 10	DDT
♂	EPN-oxidation ¹⁾	Homogenat	7 - 21	~ 1	DDT
♀ +	Hexobarbital oxidas	<i>in vivo</i>	10	~ 1	DDT, Dieldrin
♀ +	EPN-oxidation ¹⁾	Homogenat	15	1 - 5	DDT, Dieldrin
♀ +	Dieldrin- lagring	<i>in vivo</i>	10	~ 1	DDT

1) EPN = 0-etyl-0-(4-nitrofenyl)-fenyl fosfotionat

Tabell 5. Sammansättningen av rå hexaklorcyklohexan, HCH, samt några data (375).

Komponent	Andel i rå HCH %	Smältpunkt °C	Relativ insekti- cidverkan
α -HCH	55 - 70	157	1 - 2
β -HCH	5 - 14	309	0
γ -HCH	10 - 18	112	100
δ -HCH	6 - 8	138	0,1 - 0,2
ϵ -HCH	3 - 4	219	0
η -HCH	< 1	90	?
Heptaklorcyklohexan	< 4	?	0
Oktaklorcyklohexan	< 1	?	0

Tabell 6. Fysikaliska data för γ -HCH.

γ -HCH	
Smältpunkt, °C	112 (375)
Löslighet	
bensen, g/100 g	29 (20°C) (375)
aceton, g/100 g	43 " (375)
etanol, g/100 g	6 " (375)
vatten, ppm	10 " (166)
Ångtryck, mm Hg	$310 \cdot 10^{-7}$ (20°C) (33)
Lukt	Lätt aromatisk

Tabell 7. Fysikaliska data för några cyklodiener.

	Heptaklor	Heptakloreoxid	Aldrin	Dieldrin	Endosulfan
Smältpunkt, °C	95	159	104	176	108(α -isomer) 206(β -isomer)
Kokpunkt, °C	-	-	-	-	-
Löslighet					
organiska lösningsmedel	stor	stor	stor	stor	stor
vatten, ppm	0,056 (30°C)(413)	?	0,027(30°C) (413)	0,5(30°C) (456) 0,18(30°C) (413) $\left\{ \begin{array}{l} 1,0 \cdot 10^{-7} \text{ (20°C)} \\ (143) \end{array} \right.$	olöslig (166)
Ångtryck, mm Hg	$4 \cdot 10^{-4}$ (25°C) (485)	?	$6 \cdot 10^{-6}$ (25°C) (413) $4,9 \cdot 10^{-5}$ (30°C) (339)	$7,78 \cdot 10^{-7}$ (25°C) (166) $1,4 \cdot 10^{-6}$ (30°C) (339)	0 (75°C) (166)

Tabell 8. Fysikaliska data för några klorerade bifenyler.

	Di- fenyl	2- Klor- di- fenyl	4- Klor- di- fenyl	2,2'- Diklor- di- fenyl	4,4'- Diklor- di- fenyl	2,2',5,5'- Tetraklor- difenyyl	2,2',6,6'- Tetraklor- difenyyl	2,2',4,5,5'- Pentaklor- difenyyl	2,2',4,4',5,5'- Hexaklor- difenyyl	2,2',3,3',5,5',6,6'- Oktaklordifenyyl	Deca- klor- di- fenyl
Smältpunkt, °C	71 (204)	34 (204)	77,7 (204)	-	148 (204)	86,5-87 (469)	198 (250)	74-6 (559)	100-2 (559)	160-1 (250)	305-6 (250)
Kokpunkt, °C	256 (204)	274 (204)	291 (204)	-	315-9 (204)	-	-	-	-	-	-
Löslighet											
org. lösn.- medel	stor	stor	stor	stor	stor	stor	stor	stor	stor	stor	stor
vatten, ppm	0,6 (240°C) (240)	0,9 (240°C) (240)	0,4 (240°C) (240)	0,9 (240°C) (240)	0,06 (240°C) (240)	-	-	-	-	-	-

Tabell 9. Fysikaliska data för några PCB-handelspreparat.

	Aroclor 1221	Aroclor 1242	Aroclor 1254	Aroclor 1260	Aroclor 1268
Kokpunkt, °C	275-320 (391)	325-366 (391)	365-390 (391)	385-420 (391)	435-450 (391)
Löslighet					
org. lösningsmedel	stor	stor	stor	stor	stor
vatten, ppm	?	?	0,05 (20°C) (170)	?	?
Viskositet, cP	4,0-5,5 (37,8°C) (391)	22,0-26,0 (38,8°C) (391)	7,5-10,0 (98,9°C) (391)	20,0-24,0 (98,9°C) (391)	-
Ångtryck, mm Hg	?	?	$\sim 65 \cdot 10^{-7}$ (30°C) (170)	$1,8 \cdot 10^{-1}$ (100°C) (11)	?
			$\sim 2,3 \cdot 10^{-1}$ (100°C) (11)	30 (250°C) (11)	
			~ 55 (250°C) (11)		

Tabell 10. Fysikaliska data för några organiska fosforföreningar.

	Malation	Paration	Fenitrothion	Diazinon
Smältpunkt, °C	2,85 (204)	6 (375)	?	(Vätska vid rumstemp.)
Kokpunkt, °C	156-7 (0,7 mm Hg) (375)	375 (375)	140-5 (0,1 mm Hg) (375)	83-84 (375)
Löslighet				
org. lösningsmedel	stor (375)	stor (375)	stor (375)	stor (375)
vatten, ppm	145 (375)	24 (560)	20 (375)	40 (20°C) (485)
Ångtryck, mm Hg	$40 \cdot 10^{-6}$ (20-25°C) (560)	$37,8 \cdot 10^{-6}$ (20-25°C) (560)	?	$1,4 \cdot 10^{-4}$ (20°C) (485) $2,8 \cdot 10^{-4}$ (30°C) (339)
Färg	Brun (tekn.) (375)	Mörkt brun (tekn.) (375)	?	Brunaktig (375)
Lukt	"Otrevlig" (375)	"Otrevligt vitlöks- lukande" (375)	?	?

Tabell 11. Identifierade metaboliter från malation i några organismer, %. (180)

Metabolit	Organism	Ko	Möss	Kackerlacka	Fluga
	urin	feces			
Malation		6			
Malaoxon ¹⁾		1			
Monoetylestern av malation	Huvud-		68		
	delen				
Dimetylfosforsyra ¹⁾	}	Huvud-		35 - 40	20 - 30
Dimetyltiofosforsyra ¹⁾			13		
				35 - 40	30 - 40
Dimetylditiofosforsyra			5		

1) Har aktiverats, dvs $P = S \rightarrow P = 0$

Tabell 12. Fysikaliska data för några karbamater.

	Propoxur	Metiocarb	Isolan	Dimetilan	Carbaryl	Profam	Klorprofam	Barban
Smältpunkt, °C	91 (375)	121 (375)	?	68-71(375)	142 (375)	86,5 (375)	38 (375)	75 (375)
Kokpunkt, °C	?	?	105-7(375)	?	?	?	?	?
Löslighet								
xylen, g/100 g	?	?	?	?	10 (375)	?	?	?
vatten, ppm	1000(375)	?	?	?	40 (40°C)(485)	250 (375)	108 (375)	15 (375)
Angtryck, mm Hg	?	?	?	?	<0,005 (20°C) (485)	?	?	?
Användningsområde	Insekticid	Insekticid	Insekticid	Insekticid	Insekticid	Herbicide	Herbicide	Herbicide

Tabell 13. Fysikaliska data för några klorerade karboxylsyror.

	TCA	Na-salt av TCA	Na-salt av 2,2- diklor- propion- syra	TBA	MCPA	Diklor- prop	2,4-D	Na-salt av 2,4-D	2,4,5-T
Smältpunkt, °C	57 (375)	?	?	125 (375)	?	?	138-40 (375)	?	153 (375)
Kokpunkt, °C	196(375)	?	?	?	?	?	?	?	?
Löslighet									
org. lösningsmedel	?	?	?	?	?	?	?	?	Stor
vatten, g/100 g H ₂ O	10 (25°C) (375)	120(25°C) (375)	90 (25°C) (375)	0,8 (22°C) (375)	0,16(25°C) (375)	0,018(25°C) (375)	0,06(25°C) (456)	3,5(25°C) (375)	0,028(25°C) (375)
Angtryck, mm Hg	?	?	?	?	?	?	0,4(160°C) (456)	?	?
Färg	?	?	?	?	?	?	Vit kristallin	?	?

Tabell 14. Användning av bekämpningsmedel i Sverige 1964 och 1972,
ton aktiv substans (380, 488).

	Insekticider		Herbicider		Fungicider		Övriga		Summa	
	1964	1972	1964	1972	1964	1972	1964	1972	1964	1972
Jordbruk	125	175	1792	3520	266	430	?	400	2183	4525
Trädgårdsbruk	34	?	24	?	99	?	?	?	157	?
Skogsbruk	13	31	40	27	-	6	?	-	>53	64
Summa	172	>206	1856	>3547	365	>436	?	>400	2393	>4589
Procentuell andel, %	7	4	78	77	15	10	0(?)	9	100	100

Tabell 15. Användning av herbicider i Sverige mellan 1964 och 1974,
ton aktiv substans (318, 488).

	1964	1969	1970	1972	1974
Jordbruk	1792	2395	?	3520	?
Trädgård	24	?	?	?	?
Skogsbruk	40	196	196	27	?
Summa	1856	>2591	?	>3547	4000

Tabell 16. Inom svenska jordbruket använda mängder herbicider 1972,
ton aktiv substans (488).

Herbucid	Mängd
MCPA	1400
Diklorprop	300
Mecoprop	160
2,4-D	30
2,4,5-T	20
TCA	1200
Klorerade benzoesyror + benzotripler	80
Diklorpropionsyra	70
Dinozeb	30
Övriga	230
Summa	3520

Tabell 17. Betning av vårstråsäd (201).

År	Betat utsäde %
1966	21
1968	10
1970	2,4
1971	13
1972	31

Tabell 18. Användning av fungicider i Sverige, ton aktiv substans
(318, 380).

Fungicid \ År	1964	1974
Maneb	154	} 400
Mancozeb	73	
Tiram	30	?
Kopparföreningar	29	?
Captan	28	?
Quintozen	16	?
Svavelföreningar	13	?
Ziram	7	?
Kvicksilverföreningar (räknat som Hg)	4,5	?
Triklormetyltioftalimid	3,6	?
Övriga	6,9	?
Summa	365	>400

Tabell 19. Användning av insekticider i Sverige, ton aktiv substans
(59, 308, 380, 392).

Insekticid \ År	Omr. 1952	1964	1968	1971	1972
DDT	150-200	59	60-70	12	11
Hexaklor		31	} 6-8	?	?
Lindan	150-200	29		25	25
Aldrin		11	0	0	0
Endosulfan		3	liten	?	?
Metoxyklor		-	?	?	25
Paration + Metyl- paration		15	} 40-45	?	0
Malation		9		?	?
Metasystox		6		?	?
Triklorfon		2,5		?	?
Diazinon		1,2		?	?
Fenitrothion		-		?	50
Övriga		5,3	?	?	120
Totalt		172	?	150-200	206

Tabell 20. Inom jordbruket med bekämpningsmedel behandlade arealer, 1972 (488).

	Behandlad del, %		
	Herbicider	Fungicider	Insekticider
Stråsäd	70	-	-
höstsäd	-	90	-
vårsäd	-	31	-
Oljeväxter	35	70	90
Sockerbetor	90	100	10
Potatis	15	60	10
			(Normalt ingen. 1972 Colorado-skalbaggen)
Övrigt			
trädgårdsväxter	50	-	-
träd	15	-	-
vall	1	-	-

Tabell 21. Användning av PCB för olika ändamål i Sverige år 1970. (30).

Användningsområde	Mängd
Kondensatorer	Ca 375 ton/år varav ca 250 ton/år exporteras med färdiga produkter. Varje kondensator innehåller 1 dl - 20 kg PCB.
Transformatorer	Totalt finns ca 175 st anläggningar som innehåller mellan 500 och 2000 kg PCB per anläggning.
Färger	Ca 35 ton/år.
Tätningssmassa	40 - 45 ton/år.
Hydrauloljor	Ca 8 - 10 ton/år.
Värmeöverföringsmedier	Ca 8 - 10 ton totalt i anläggningar inom landet.

Tabell 22. Procentuell fördelning av insekticider, herbicider och fungicider i Norge, USA och Sverige, ton aktiv substans. (166, 380, 392).

	Insekticider		Herbicider		Fungicider		Totalt	
	Mängd	%	Mängd	%	Mängd	%	Mängd	%
Norge, 1967	33	1	2316	95	92	4	2441	100
Sverige, 1964	172	7	1856	78	365	15	2393	100
USA, 1967	228000	57	120000	30	55000	14	403000	100

Tabell 23. Årlig utspridning av några insekticider i USA och England (144, 380).

	DDT	Aldrin-dieldrin-gruppen	Lindan	Paration-gruppen	Malation	Övriga fosfor-föreningar
USA, 1961	30000	35000	2000	8000	?	?
1964-5	23600	36000	?	?	?	?
1969	18000	?	?	?	?	?
England,						
1963-4	249	163	101	0	18	162

Tabell 24. Beräknade mängder Σ DDT och lindan i svenska jordar, ton aktiv substans (380, 392).

	Σ DDT		Lindan
Åkermark	700	?	70
Betesmark	50	?	15
Skogsmark	500	?	150
Övriga jordar	?	?	?
Totalt	>1250(380) 2500(392)		>235(380)

Tabell 25. Exempel på funna halter kloretrade kolväten i jordar, ppm. Värdena är beräknade ur angivna medelvärden ur olika källor, 1952-70. Mv = uppskattade medelvärden, Max - maximalt funna halter (144, 156).

[illegible]

Tabell 27. Ångtryck och maximal löslighet i luft vid 20 och 25°C
för några bekämpningsmedel.

	p,p'-DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor	Malation
Ångtryck, mm Hg	$1,5 \cdot 10^{-7}$ (20°C)	$3,1 \cdot 10^{-5}$ (20°C)	$7,78 \cdot 10^{-7}$ (25°C)	$4 \cdot 10^{-4}$ (25°C)	$40 \cdot 10^{-6}$ (20°C)
Max. löslighet i luft, 10^6 . ppm	2450 (20°C)	415000(20°C)	13000 (25°C)	6500000(25°C)	608700 (20°C)

Tabell 28. Exempel på funna halter av bekämpningsmedel i vatten, ppm · 10⁶. Siffrorna inom parentes anger antal undersökningsplatser. Mv = medelvärden, Max = maximalt funna halter.

Nation	Område	Vattentyp	Σ DDT		Lindan		Dieldrin		Klordan		Heptaklor och/eller -epoxid		Fenoxisyror		Ref.
			Max	Mv	Max	Mv	Max	Mv	Max	Mv	Max	Mv	Max	Mv	
Storbritan- nien	Floder i hela Storbritannien	Flodvatten	908	22 (33)	214	30 (109)	2840	67 (109)							95, 105
		Avlopps- vatten	800	131 (21)	390	92 (21)	1900	145 (21)							95
Västtyskland	Större floder	Flodvatten	300	19 (51)	1700	138 (51)	165	3 (51)			2000	39 (51)			224
		Flodvatten	720	14 (364)	120	2 (229)	167	7 (352)	75 0,1 (109)						54, 194, 196, 264 527, 558, 600 333
Kanada	Lake Michigan	Ytvatten	840	13 (224)	112	2 (224)	407	7 (224)							376
		Sjövatten		2											378
Sverige	Ontario	Vattenom- råden	397	64 (4)			110	7 (4)							380
		Brunns- vatten											13000 ¹⁾		
	Uppland, Södermanland, Närke	Dikes- vatten													
		Ävatten											8000		380
	Halland Mälaren (utanför Lovön)	Insjö- vatten		<10									<1000		380
															380

1) Förorening misstänkt

Tabell 29. Exempel på funna halter PCB i vatten, ppm 10^6 .

Nation	Område	Vattentyp	PCB-halt	Ref
USA	Milwaukee	Flodvatten	20-2070	536
	-	Ofiltrerat flodvatten	100-4000	596
	Tillflöden till de stora sjöarna	Flodvatten	10-2900	31
Storbritannien	Skotska floder	Ofiltrerat flodvatten	2-20	231
Sverige	-	Flod- och in-sjövatten	0,5	14
Japan	Biwasjön	Insjö	100-1000	251

Tabell 30. Exempel på funna halter av klorerade kolväten i jord samt koncentrationsfaktorer¹⁾ för invertebrater (maskar, sniglar och skalbaggar) i odlad jord, fruktodlingar och skog.

Nation	Jordtyp	Invertebrattyp	Art	Σ DDT		Lindan		Dieldrin		Heptaklor-epoxid		Ref.
				Jord-konc. ppm	Konc. faktor 1)	Jord-konc. ppm	Konc. faktor 1)	Jord-konc. ppm	Konc. faktor 1)	Jord-konc. ppm	Konc. faktor 1)	
Storbritannien	Fruktodling	Jordmaskar	<i>L. terrestris</i>	11	0,7	-	-	-	-	-	-	498
"	"	"	Div. arter	11	0,7	-	-	-	-	-	-	498
"	"	"	Div. arter	10	2,1	0,04	2,5	-	-	-	-	114
USA	Jord under besprutade träd	"	<i>L. terrestris</i>	8,4	2,9	-	-	-	-	-	-	245
		"	<i>Lumbricus</i> sp.	9,2	2,5	-	-	-	-	-	-	245
		"	<i>A. caliginosa</i>	9,2	4,2	-	-	-	-	-	-	245
Storbritannien	Odlad jord	"	Div. arter	0,3	0,1	-	5,0	0,15	2,0	-	-	114
"	"	"	Div. arter	-	-	-	-	0,3	4,6	-	-	144
"	"	"	<i>L. terrestris</i>	0,9	1,2	0,004	1,5	0,64	2,5	-	-	580
"	"	"	<i>A. longa</i>	0,9	1,4	0,004	1,5	0,64	3,4	-	-	580
"	"	"	<i>A. caliginosa</i>	0,9	2,7	0,004	2,8	0,64	5,9	-	-	580
"	"	"	<i>A. chlorotica</i>	0,9	4,9	0,04	3,2	0,64	7,2	-	-	580
"	"	"	<i>A. rosea</i>	0,9	2,8	0,04	4,2	0,64	6,1	-	-	580
"	"	"	<i>O. cyaneum</i>	0,9	1,3	0,04	2,0	0,64	3,8	-	-	580
USA	"	"	Div. arter	1,4	9,3	-	-	0,1	9,9	0,03	3,0	187
Storbritannien	Fruktodling	Sniglar	<i>Agriolimax reticulatus</i>	3,7	0,5	-	-	-	-	-	-	497
"	"	"	<i>Arion hortensis</i>	3,7	1,8	-	-	-	-	-	-	497
"	"	"	<i>Milax budapestensis</i>	3,7	9,4	-	-	-	-	-	-	497
"	"	"	<i>tensis</i>	9,8	3,0	-	-	0,04	8,8	-	-	114
"	"	"	<i>Arion</i> spp.	2,3	3,2	-	-	-	-	-	-	114
USA	Odlad jord	"	Div. arter	5,5	6,4	-	-	0,01	513	-	-	187
Storbritannien	"	Skalbaggar	<i>Harpalus rufipes</i>	9,8	0,4	-	-	0,15	0,3	-	-	114
USA	"	"	<i>Harpalus</i> spp.	0,06	4,3	-	-	0,25	4,0	-	-	311
"	"	"	<i>Pocillus chalcites</i>	0,06	4,3	-	-	0,25	37,3	-	-	311

1) Koncentrationsfaktor = $\frac{\text{konc. i organism}}{\text{konc. i jord}}$

Tabell 31. Exempel på funna PCB-halter i några jordinvertebrater (rygggradslösa djur), ppm beräknat på våtvikts- resp fettbasis (406).

Nation	Invertebrater	PCB	
		Våtviktsbasis	Fettbasis
Sverige	Snigel (Arion-arter)	< 0,01	< 1,5
	Jordmask (<i>Lumbricus terrestris</i>)	< 0,015	< 2,5
	Myror (<i>Formica rufa</i>)	< 0,01	< 0,3

Tabell 32. Exempel på funna halter av klorerade kolväten i växter efter direkt besprutning.

Växt	Spridnings- metod	Mängd aktiv substans kg/ha	Σ DDT ppm	Lindan ppm	Dieldrin ppm	Hepta- klor- epoxid ppm	Ref.
Bönor	Damm	-	2,3	0,4			55
	-	9,4			0,5		426
Tomater	Spray	-	0,5-5,1				381
	Damm	-	0,6	0,3	0,3		55
Sallat	Spray	-	5,9-17,2				544
	"	1	2,6				19
Körsbär	"	-	0-7				357
Äpple	"	-	0-12,4				587
Persika	"	-	8,1-11,3				135
Jordgubbar	"		0-4,7				159
Alfalfa	"	-	4-179	0,1-3,8			181
Betor	-	15	0,5				426
Sojabönor	-	5,6				0,04	66
	-	5,6 ¹⁾			0,04 ²⁾		66
Morötter	Spray	1	0,03 (0,12) ³⁾				19
	-	28				0,2	340
	-	2x5 ¹⁾				0,2 ²⁾	
Majs	-	2,8		0,6			426 62
Gurka	-	28 ¹⁾			0,1		341

1) Besprutning har skett med aldrin

2) Inkl aldrin

3) I blast

Tabell 33. Exempel på koncentrationsfaktorer¹⁾ för klorerade kolväten i olika växter odlade på olika jordtyper.

Växt	Jordtyp	Σ DDT		Lindan		Dieldrin		Heptaklorepoxid		Ref.
		Konc. i källan ppm	Konc. 1) faktor	Konc. i källan ppm	Konc. 1) faktor	Konc. i källan ppm	Konc. 1) faktor	Konc. i källan ppm	Konc. 1) faktor	
Morötter	Dyngjord			3,9	0,005					248
	Lerjord			0,5	0,23			0,5	0,73	248
Veteblad	Jord							1,3	0,7	335
	Slamlerjord									337
	Sandlerjord	24,8	0,13	1,7	3,5			543	0,013	334
	Utsädet be-handlat									70
Vete	Jord			1,82)	~0,1 ²⁾	1-19 ²⁾		1-10	0,05	470
	Jord							1	0,02	536
	Jord									66
	Jord			3,7 ²⁾	0,03			0,5	0,1	338
	Jord									335
Potatis	Jord									334
	Sandlerjord	24,8	0,07	3,0	0,23)					336
Ärtor	Sand			0,6	133)					336
	"			0,6	374)					336
Betor	Slamlerjord					2,32)	0,06 ²⁾	2,5	0,06	338
	"					2,32)	0,01 ²⁾	2,5	0,02	338
	"					2,32)	0,02	2,5	0,04	338
	Sandlerjord					2,32)				334
Kål	Jord			1,7	0,2			1	0,02	66
	Sojabönor									

1) Koncentrationsfaktor = $\frac{\text{koncentration i växten}}{\text{koncentration i källan}}$

2) Inkl aldrin

3) Rot

4) Blad

Tabell 34. Representativa DDT-halter i högre landlevande växter enligt Fishbein (171) och Woodwell (590), ppm (våtviktsbasis).

	Fishbein	Woodwell
Växtlighet i allmänhet	0,05	0,0001
Jordbruks- och trädgårds- växter	0,9 - 179	0,1

Tabell 35. Exempel på koncentrationsfaktorer¹⁾ för klorerade kolväten för några vattenlevande organismer.

Organism	Σ DDT		Lindan		Dieldrin		Ref.
	Vatten-konc. ppm . 10 ⁶	Konc. faktor	Vatten-konc. ppm . 10 ⁶	Konc. faktor	Vatten-konc. ppm . 10 ⁶	Konc. faktor	
Plankton	300	17000					281
"		350					99
Räka	500	2800					71
	-	3000					589
Kräfta	20000	70 ²⁾					58, 86, 91, 530
Krabba	50000	144					531
Mussla	1000	6000					531
	100	70000					346
Ostron	1000	27000 ²⁾			1000	3500 ²⁾	346, 531
"	1	21000					73
"	550	60	330	18	440	14	346
Fisk (5 arter)	35000	1000					104
Forell					2300	3300	229
"	20000	200					530
Bäckforell	24000	710					86
Regnbågs-forell	20000	207					91
Havskatt					20 ³⁾	2100 ³⁾	483
Alger och mossor	330	33					353
Alger	5800	0,3					188
Vattenväxter	300-75000	500-3500					58, 204, 280, 513

1) Koncentrationsfaktor = $\frac{\text{koncentration i organism}}{\text{koncentration i vatten}}$

2) Representativt värde från flera undersökningar

3) Inkl aldrin

Tabell 36. Exempel på funna halter klorerade kolväten, inkl PCB i ryggradslösa djur m m från kustvatten, ppm (våtviktsbasis).

Organism	Art	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Hepta- klor- epoxid	PCB	Ref.
Alger	<i>Fucus sp.</i>	0,002 ¹⁾		0,001 ¹⁾			459
	<i>Laminaria sp.</i>						
Plankton	-	5 ¹⁾					246 281
"	-		0,01	0,005			35
"	-					0,2	
"	Zooplankton					0,08-2,2	231
"	Mikrozooplankton			0,02			459
"	Makrozooplankton			0,16			459
Musslor	<i>Mytilus sp.</i>	0,1 ¹⁾		0,01 ¹⁾		0,1 ¹⁾	230,260, 301,383, 450,459, 475,487, 604
"	<i>Corbicula sp.</i>	1,1		0,02			383
"	<i>Mya sp.</i>	0,02					487
"	<i>Mitella sp.</i>	0,03					450
Hjärtmussla	<i>Cardium sp.</i>	0,012		0,018			459
Snäcka	<i>Nassarius sp.</i>	0,26					194
"	<i>Thais sp.</i>	0,13					589
"	<i>Pastella sp.</i>	0,003		0,009			459
Ostron	<i>Crassatrea sp.</i>	0,06 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,02 ¹⁾	<0,01 ¹⁾		67,74,81 287,383, 450,487
Hummer	<i>Homarus sp.</i>	0,02 ¹⁾		0,01 ¹⁾			459,487
	<i>Jasus sp.</i>						
Krabba	<i>Pugettia sp.</i>	0,1 ¹⁾		0,02 ¹⁾			104,450, 459, 383 407,494
	<i>Uca sp.</i>						
	<i>Carcinus sp.</i>						
	<i>Cancer sp.</i>						
	<i>Uca sp.</i>					0,5-1,5	400
Kräfta	-		0,001		<0,001		205
Räka	<i>Penaeus sp.</i>	0,1 ¹⁾					399,450
	-			0,01			35

1) Representativt värde från flera undersökningar.

Tabell 37. Exempel på funna halter Σ DDT och PCB i ryggrads-
lösa djur m m från hav, ppm (våtviktsbasis).

Organism	Art	Σ DDT	PCB	Ref.
Alger	<i>Cladophora</i> sp.	0,08		589
	<i>Rhizosolenia</i> sp.	0,01		97
Plankton	Phytoplankton	0,5		96
	Zooplankton	0,003 ¹⁾		287
	"	0,04		589
	"		0,01-0,12	231
	Mikrozooplankton	0,03		459
	Makrozooplankton	0,16		459
Skalkräftdjur	<i>Systellaspis</i> sp.	0,004 ¹⁾		287
Räka	<i>Euphasia</i> sp.	0,002 ¹⁾		511
	"	0,12		98
Bläckfisk	<i>Loligo</i>			450

1) Prover tagna i ocean.

Tabell 38. Exempel på funna halter Σ DDT och PCB i ryggrads-
lösa djur från sötvatten, ppm (våtviktsbasis).

Organism	Art	Σ DDT	PCB	Ref.
Snäcka	<i>Campeloma</i> sp.	0,04		174
	<i>Lymnaea</i> sp.	0,06		65
	<i>Ancylus</i> sp.		< 0,001	505
Mussla	<i>Pisidium</i> sp.	0,04		174
	<i>Gonidea</i> sp.	0,005		188
	<i>Procambarus</i> sp.	0,5		58
	<i>Cambarus</i> sp.	0,002-0,009		128, 205
	<i>Orconectes</i> sp.	0,05 0,12		140 86
	<i>Paranephros</i> sp.	0,03		241
	<i>Gammarus</i> sp.	0,015-0,028	0,002-0,011	505
Mygg	<i>Chironomus</i> sp.	0,05		65

Tabell 39. Exempel på funna halter klorerade kolväten, inkl PCB, i fisk och andra i vatten levande ryggradsdjur, ppm (vätviktsbasis).

Tabell 39 forts.

Nation	Vattenområde	Organism	DDT	Dieldrin	PCB	Ref.
Storbritannien USA	-	Abborre	~0,2			229
	-	"	1,2			206
	Mississippi-floden	"	0,1	~0		221
	South Dakota	"	~0,1			205
	Stilla Havsströmmar	"	0,5-1			221
	Atlantströmmar	"	3-5	~1,5		221
	St. Lawrence	"	5-10			152
	Stora Sjöarna	"	-	0,06-0,09		221
	Massachusetts	Gul abborre	3,1			349
	-	"	~0,7			353
	Kust utanför Kalifornien	"	0,1	0,01		282
	-	Havsabborre	110	3,2		282
Kanada USA	-	"	1,6			58
	-	Randig havsabborre	64			244
	-	Klippavsabborre	0,3			353
	-	Liten munshavsabborre	0,7			353
	-	Stor munshavsabborre	0,9			353
	Massachusetts	Klippavsabborre	6,8			349
	-	Liten munshavsabborre	1,3			342
	-	Forell		7,7		229
	-	"		0,6		138
	Sötvatten i södra Sverige	Forell	~0,05		0,01	505
	-	Forell	4,0			530
	Norra Pennsylvanias New York	Bäckforell	17,3			86
Storbritannien Sverige USA	-	"	~0,5			353
	-	Insjöforell	~5			353
	-	Regnbågsforell	4,2			91
	-	Fisk (8 spp)	4-58			104
	-	Rödspätta	0,02	0,04		459
	-	"			1,5	231
	-	Amerikansk ål			0,4-1	400
	New Brunswick-floden	Sandål	0,03			459
	-	Tumlare	23,3	0,02		223
	-	Torsk		5,2		231
	Vatten runt Storbritannien	"			0,1	459
	-	Vitling	0,01	0,01		459
	-	"	0,02	0,04		459
USA	-	Vitling	5,0			226
	-	Eur. karp	4,9			226
	-	Karp	0,2			353
	-	Havskatt		0,04		483
	-	Simpa	3			54
	-	Brun simpa	0,2			282
	Kust utanför Kalifornien	"				242
	Massachusetts	"	2,4			450
	Stilla Havet	Tonfisk	~0,05			450
	Kust	"	0,3			450
	Kust utanför Kalifornien	Id	0,1	0,01		262
	Lake Michigan	"				220
Kanada USA	-	Massachusetts	4,2			349
	-	"	1,6			349
	-	Nors	0,4			253
	Atlantkusten	Nors	0,1-0,5			487
	-	"				487
	Stora Sjöarna	Nors	0,1-0,5			442
	"	Småspigg	0,1-0,5			442
	Kalifornien	Flundra, makrill, ansjovis	~1,0	<0,05		450
	Utänför Los Angeles	Ansjojvis	~13			450
	Atlantkusten	Makrill	0,5-1			487
	Firth of Clyde	Makrill			1,5	231
	-	Vit sugfisk	0,5			353
USA	Massachusetts	"	4,9			349
	-	Sjötunga	0,5			85
	-	"	0,5			139
	San Francisco bukten	"				139
	-	Skädda	0,1-0,5			139
	-	Nejonöga	5,3			353
	Stora Sjöarna	"	1-2			442
	Golfkusten	Multe	10-20			353
	-	Majfisk	0,7			226
	Lake Michigan	"	3,3			349
	Massachusetts	"	2,3			528
	-	Sötvattenfisk, 7 spp	5,7			192
6 länder ¹⁾ Storbritannien USA	-	Kummel	0,2			72
	-	Sardin	0,1			353
	-	Gädda	4,2			353
	Sötvatten	Gädda			0,01-0,95	231
	-	Lax	0,7	0,3		138
	-	"	~5			376
	Lake Michigan	Lax			14,6	605
	"	" (Coho-)				260
	Östersjön	Lax	3,4		0,3	229
	-	Havslax	0,05	0,02		221
	Storbritannien	Regnbågsfisk	~0,1	~0		221
	USA	"	~0,1	~0		221
	Alaska	"	2-3	~0,05		221
	Mississippi-floden	"				221
	Stilla havsströmmar	"				221

Tabell 39. forts.

Nation	Vattenområde	Organism	DDT	Dieldrin	PCB	P ₁ ²
Storbritannien	-	Sill	0,08	0,06		459
Sverige	Östersjön Havet väster om Sverige	"	0,7		0,3	260
	Stockholms skärgård	Strömming	0,06			260
	Bottenhavet	"	0,2		0,2	260
8 länder ¹⁾	Kustvatten	Sill	0,3		0,06	260
Holland	-	Skarpsill	0,1-3,2			231
Storbritannien	-	Säl	~0,1	0,3		298
Holland	-	Säl	8,3	0,2		233
Sverige	Östersjön Havet väster om Sverige	Säl	16,3	1,3		298
	Bottenhavet	"	66		15	260
			~8		~4	260
			~60		~6	260

1) OECD-undersökning, 1969-71.

Tabell 40. Exempel på funna halter DDT och PCB i organismer i svenska farvatten, ppm (59, 260).

Vatten	Organism	Våtviktsbasis		Fettbasis	
		Σ DDT	PCB	Σ DDT	PCB
Östersjön	Blåmussla			6	4
	Sill	0,68	0,27	17	6,8
	Lax	3,4	0,30	31	2,9
	Säl	66	15	130	30
Skagerack	Blåmussla			1	2
Kattegatt	Sill	0,058	0,02	1,9	0,75
Nordsjön	Säl	8	3,5	16	7
Stockholms skärgård	Strömming	0,23	0,17	7,7	5,1
Bottenhavet	Strömming	0,26	0,065	6,2	1,5
	Säl	60	6,5	120	13

Tabell 41. Representativa DDT-halter i vattenorganismer enligt Fishbein (171) och Woodwell (590), ppm (våtviktsbasis).

Organism	Σ DDT	
	Fishbein	Woodwell
Plankton	0,0003	-
Alger (ocean)	-	0,1
" (kust)	-	1
Invertebrater	0,001	0,1
Insjöfisk	2	} 1
Havs fisk	0,5	
Däggdjur	~10	-

Tabell 42. Exempel på funna halter klorerade kolväten inkl PCB i fågelägg, ppm (våtviktsbasis). Siffrorna inom parentes anger antal undersökta ägg. (+) anger spår.

Nation	Område	Ägg från	DDT	DDD	DDE	Lindan	Dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Storbrit.	-	Skäggdopping Svarthake- dopping	5,9 ¹⁾ (8)	-	5,9 (8)	-	0,3 (8) 0,4 (8)	-	-	429 546
Kanada	Prärie	Dopping	-	-	5,1 (1)	-	0 (1)	-	-	537
	"	Vit pelikan	-	-	1 - 5 (16)	-	0-0,4 (16)	-	-	537
USA	Kalifornien	Brun pelikan	-	-	76 (10)	-	0,1 (10)	-	-	323
	-	Skarv	0,3 ¹⁾ (17)	-	-	-	-	-	-	448
USA och Kanada	Prärie	Dubbelfotad skarv	-	-	10,4 (35)	-	-	-	-	26
Storbrit.	-	Storskarv	-	-	1 (9)	-	3 (9)	-	-	459
	Ö. England	Gråhäger	-	-	6 (103)	-	2 (103)	-	-	428
	-	"	8,3 ¹⁾ (5)	-	-	-	5,6 (5)	-	-	546
	Ej kontam. område	"	-	-	-	-	-	-	<0,5	231
	Kontam. om- råde	"	-	-	-	-	-	-	<7,3	231
	Kontam. om- råde	"	-	-	-	-	-	-	33 - 74	231
Nederländ.	Prärie	Stor blå häger	-	-	6 - 37 (6)	-	0-0,3 (6)	-	-	537
	"	Kanadagås	-	-	0,03 (3)	-	0,02 (3)	-	-	537
	"	Gräsand	-	-	0 - 1,1 (5)	-	0,02-0,08 (5)	-	-	537
	"	Amer. blås- and	-	-	0,1 (1)	-	0,03 (1)	-	-	537
	"	Amer. ärta	-	-	0,8 (1)	-	0,03 (1)	-	-	537
USA	Iowa	Amer. ärta	-	-	0,2 (6)	-	0,1 (6)	-	-	265
Nederländ.	-	Ejder	-	-	0,3 (28)	-	0,3 (28)	-	-	296
	-	"	-	-	-	-	-	-	13 (15)	297
Finland	Finska viken	Ejder	-	-	-	-	-	-	0,7 - 3,4	219

Tabell 42. forts.

Nation	Område	Ägg från	DDT	DDD	DDE	Lindan	Dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
USA	New York	Fiskgjuse	-	-	8,8 (1)	-	-	-	-	589
	Maine	"	-	-	1,7 (3)	-	-	-	-	21
	Rhode Island	"	-	-	7,4 (1)	-	-	-	-	21
	Connecticut	"	-	-	5 (21)	-	-	-	-	21
	New Jersey	"	-	-	5,1 (2)	-	-	-	-	21
	Maryland	"	-	-	2,3 (2)	-	-	-	-	21
	-	"	5,5 ¹⁾ (2)	-	-	-	-	-	-	21
	-	"	7,1 ¹⁾ (12)	-	-	-	-	-	-	532
	-	"	3,4 ¹⁾	-	-	-	-	-	-	528
Finland	-	Fiskgjuse	-	-	-	-	-	-	0,04-6,1	219
Sverige	-	Fiskgjuse	-	-	-	-	-	-	6 (93)	406
USA	Kalifornien	Vitsvansad glada	-	-	0,5 (6)	-	-	-	-	451
	Florida	Sumpglada	-	-	0,3 (1)	-	0,05 (1)	-	-	324
Norge	-	Duvhök	4,2 (3)	8,1 (3)	12,9 (3)	-	0 (3)	-	+	392
Storbrit.	SÖ England	Sparvhök	-	-	30 (8)	-	4,6 (8)	-	-	439
	NoV England	"	-	-	11 (96)	-	1,8 (96)	-	-	439
	-	"	9 ²⁾ (16)	-	-	-	1,6 (6)	-	-	546
USA	Alaska	Fjällvråk	-	-	22,5 (25)	-	-	-	-	78
Norge	-	Fjällvråk	0 (3)	0 (3)	0,1 (3)	-	0 (3)	-	+	392
	-	Ormvärk	0 (1)	0,01 (1)	0,7 (1)	-	0,06 (1)	-	+	392
Storbrit.	-	Ormvärk	0,5 ¹⁾ (6)	-	-	+	2 (6)	+	-	438
	-	"	0,6 ¹⁾ (13)	-	-	-	0,8 (13)	-	-	546
	-	"	-	-	0,8 (30)	-	0,7 (30)	-	-	439
Norge	-	Kungsörn	0 (6)	0 (6)	0,2 (6)	-	-	-	+	392
USA	Kalifornien	Kungsörn	-	-	2 (1)	-	-	-	-	451
Storbrit.	V. Skottland	Kungsörn	-	-	0,7 (60)	-	0,8 (60)	-	-	439
	Ö. Skottland	"	-	-	0,1 (8)	-	0,1 (8)	-	-	439
USA	Wisconsin	Nordam. örn	-	-	4,8 (10)	-	0,4 (10)	-	-	313,583
	Florida	"	-	-	13 (8)	-	0,4 (8)	-	-	313,583
	Maine	"	-	-	19 (8)	-	1 (8)	-	-	313,583
	Minnesota	"	-	-	10 (4)	-	1 (4)	-	-	313,583
	Michigan	"	-	-	39 (1)	-	1 (1)	-	-	313,583
	Alaska	"	-	-	2,3 (12)	-	0,1 (12)	-	-	313,583

Tabell 42. forts.

Nation	Område	Ägg från	DDT	DDD	DDE	Lindan	Dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Norge	-	Blå kärrhök	0 (1)	0 (1)	2,7 (1)	-	0 (1)	-	+	392
Sverige	-	Brun kärrhök	-	-	-	-	-	-	20 (31)	406
USA	Alaska	Jaktfalk	-	-	3,9 ² (13)	-	-	-	-	76
	"	Pilgrimsfalk	-	-	640 ² (44)	-	-	-	-	76
Kanada	Ungara	Pilgrimsfalk	-	-	12,7 (10)	-	-	-	-	43
	V. Kanada	"	-	-	21 (7)	-	0,7 (7)	-	-	154
Storbrit.	Ö. o centr. höglandet	Pilgrimsfalk	-	-	3,2 (16)	-	0,3 (16)	-	-	439
	Andra reg.	"	-	-	13,7 (42)	-	0,6 (42)	-	-	439
	"	"	11 ¹ (14)	-	-	-	0,9 (14)	-	-	546
	"	Lärkfalk	-	-	4,4 (1)	-	0,2 (1)	-	-	439
	"	Stenfalk	5,6 ¹ (2)	-	-	0 (2)	0,4 (2)	0,2 (2)	-	438
	"	"	-	-	10,5 (12)	-	2,8 (12)	-	-	439
	"	Tornfalk	0,7 ¹ (7)	-	-	0,1 (7)	0,2 (7)	+	-	438
	"	"	0,5 ¹ (8)	-	-	-	0,2 (8)	-	-	546
	"	"	-	-	3,6 (29)	-	0,2 (29)	-	-	439
	"	Hökar och falkar	3,3 ¹ (77)	-	-	0,04 (77)	1 (77)	0,1 (77)	-	455
USA	Alabama	Vaktel	-	-	3,4 (65)	-	4,8 (65)	-	-	525
	Iowa	Fasan	-	-	0,01 (14)	-	0,3 (14)	-	-	265
	South Dakota	"	-	-	0,02 (67)	-	0,1 (67)	-	-	342
Storbrit.	-	Fasan	0,03 ¹ (7)	-	-	-	0,05 (7)	-	-	546
Kanada	Prärie	Sothöna	-	-	0,4 (1)	-	0,004 (1)	-	-	537
USA	Iowa	Sothöna	-	-	0,1 (6)	-	0,06 (6)	-	-	265
Storbrit.	-	Sumphöna	0,2 ¹ (2)	-	-	-	0,1 (2)	-	-	546
	-	Havsmås	0,2 ¹ (34)	-	-	-	0,1 (34)	-	-	455
	-	"	-	-	0,4 (100)	-	0,2 (100)	-	-	65, 459
USA	-	Mås	0,3 ¹ (3)	-	-	-	-	-	-	448
Kanada	Prärie	Gråtrut	-	-	3-17 (7)	-	0,01-0,5 (7)	-	-	537
Storbrit.	-	Gråtrut	-	-	<0,02 (5)	-	0,3 (5)	-	-	459
	-	"	0,5 ¹ (6)	-	-	-	0,3 (6)	-	-	546
USA	-	Gråtrut	196 ¹ (13)	-	-	-	-	-	-	280
	Michigan	"	-	-	106 (112)	-	1 (112)	-	-	347
	Wisconsin	"	-	-	202 (9)	-	-	-	-	280

Tabell 42. forts.

Nation	Område	Ägg från	DDT	DDD	DDE	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	PCB	Ref.
Storbrit.	-	Tärna	0,7 ¹ (14)	-	-	-	0,2 (14)	-	-	455
	-	"	1 ¹ (24)	-	-	-	0,2 (24)	-	-	546
USA	-	Tärna	1,3 ¹ (7)	-	-	-	-	-	-	448
	-	Kentsk tärna	-	-	0,2 (14)	-	0,7 (14)	-	-	459
	-	"	-	-	0,6 (6)	-	0,2 (6)	-	-	296
Irland	-	Kentsk tärna	-	-	0,6 (5)	-	0,1 (5)	-	-	296
Nederländ.	-	Kentsk tärna	-	-	0,6 (68)	-	0,3 (68)	-	-	296
	-	"	-	-	-	-	-	-	8 (35)	297
USA	Alberta	Fisktärna	-	-	7,6 (68)	-	-	-	-	501
	New York	"	-	-	3,6 (5)	-	-	-	-	589
Kanada	Prärie	Fisktärna	-	-	2-25 (7)	-	0-0,4 (7)	-	-	537
Tyskland	-	Fisktärna	-	-	0,5 (20)	-	0,6 (20)	-	-	296
Storbrit.	-	Fisktärna	-	-	<0,02 (5)	-	0,04 (5)	-	-	459
Kanada	Ej kontam. område	Fisktärna	-	-	-	-	-	-	2 - 4	231
	Kontam. område	"	-	-	-	-	-	-	149	231
Storbrit.	-	Tordmule	-	-	2 (63)	-	0,8 (63)	-	-	439, 459
Sverige	Östersjön	Sillgrissla	40 ¹ (9)	-	-	-	-	-	16 ¹ (9)	260
Storbrit.	-	Sillgrissla	1,6 ¹ (8)	-	-	-	0,4 (8)	-	-	455
	-	"	2,9 ¹ (4)	-	-	-	0,6 (4)	-	-	546
	-	"	-	-	1,8 (86)	-	0,4 (86)	-	-	430
USA	Västkusten	Sillgrissla	151 ¹ (2) (6)	-	-	-	-	-	45 ² (6)	451
Storbrit.	-	Lunnefågel	0,3 ¹ (6)	-	-	-	0,3 (6)	-	-	455
	-	"	-	-	0,3 (6)	-	0,4 (6)	-	-	459
USA	Kalifornien	Tornuggla	-	-	3,2 (5)	-	-	-	-	451
Sverige	-	Berguv	-	-	-	-	-	-	18 (8)	406
Norge	-	Kattuggla	0 (1)	0 (1)	0,7 (1)	-	0,1 (1)	-	+	392
	-	Talgöxe	0,1 (173)	0 (174)	0,4 (174)	-	0 (173)	-	+	392
	-	Blåmes	0 (74)	0 (75)	0 (75)	-	0 (74)	-	+	392
USA	Mississippi	Gråsparv	-	-	5	-	0,1	-	-	525

forts. nästa sida

Tabell 42. forts.

Nation	Område	Ägg från	DDT	DDD	DDE	Lindan	Dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Storbrit.	-	Kråka	0,4 ¹⁾ (11)	-	-	0,1 (11)	0,1 (11)	+	-	438
-	-	"	0,4 ¹⁾ (13)	-	-	0,1 (13)	0,3 (13)	0,1 (13)	-	438
-	-	"	0,3 ¹⁾ (25)	-	-	-	0,1 (25)	-	-	546
-	-	"	-	-	0,3 (26)	-	0,1 (26)	-	-	439
-	-	Råka	0,2 ¹⁾ (11)	-	-	0,1 (11)	0,2 (11)	+	-	438
-	-	"	-	-	0,06 (11)	-	0,13 (11)	-	-	439
-	-	Korp	1,1 ¹⁾ (10)	-	-	0,3 (10)	0,8 (10)	+	-	438
-	-	"	1,0 ¹⁾ (10)	-	-	0,3 (10)	0,8 (10)	-	-	386
-	-	"	-	-	1 (10)	-	0,8 (10)	-	-	439
-	-	Skata	0,2 ¹⁾ (11)	-	-	+	0,1 (11)	+	-	438

1) Anger DDT + DDD + DDE

2) Fettbasis

3) Från tre reden

4) Från ett rede

Tabell 43. Exempel på funna halter av klorerade kolväten inkl PCB i muskelvävnad hos fåglar, ppm (våtviktbasis). Siffrorna inom parentes anger antalet undersökta fåglar. (+) anger spår.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	Tot. klor. kolväten	PCB	Ref.
USA	-	Lom	2,8	-	-	-	-	-	532
Storbrit.	-	Dopping och häger	8,4 (8)	0,2 (8)	4,0 (8)	-	-	-	101
-	-	"	25,2 (10)	0,3 (10)	11,6 (10)	0,1 (10)	-	-	185
-	-	Häger	7,1 (12)	-	3,3 (12)	-	-	-	546
USA	-	Pelikan	194	-	10	-	-	-	529
Nederländ.	-	Skarv(ungar)	-	-	-	-	-	0,4 (1)	297
-	-	"	-	-	-	-	-	0,72 (6)	297
-	-	"	-	-	-	-	-	2,4 (6)	297
Sverige	-	Storskarv	-	-	-	-	-	17 (3)	410
Norge	-	Andfåglar	-	-	-	-	0,4-0,9 (9)	+	238
Storbrit.	-	Ejder	0,2 ¹⁾ (2)	-	0,1 (2)	-	-	-	459
Finland	Finska viken	Ejder	-	-	-	-	-	0,5-0,6	219
Storbrit.	-	Gräsand	5,1	0,05	-	-	-	-	254
Finland	Åland	Storskrake	-	-	-	-	-	2,2 ; 4,6	219
Sverige	-	Storskrake	-	-	-	-	-	5 (2)	410
-	-	Småskrake	-	-	-	-	-	2,3 (3)	410
-	-	Knipa	-	-	-	-	-	0,4 (5)	410
-	-	Alfågel	-	-	-	-	-	0,4 (5)	410
Storbrit.	-	Sjöfågel (ej dopping o häger)	0,2 (13)	0,002 (13)	0,06 (13)	0,9 (13)	-	-	101
-	-	Sötvattensfågel	2,8 (9)	0,2 (9)	5,5 (9)	0,02 (9)	-	-	100
-	-	Havsågel	0,2 (7)	0,03 (7)	0,2 (7)	0,1 (7)	-	-	100
-	-	"	2,0 (4)	0,1 (4)	0,5 (4)	0,2 (4)	-	-	185
Finland	-	Fiskgjuse	-	-	-	-	-	0,1 - 99	219
Sverige	-	Fiskgjuse	-	-	-	-	-	9,5 (2)	406
Finland	S. Finland	Duvhök	-	-	-	-	-	2,5 ; 3,2	219
Storbrit.	-	Sparvhök	7,6 (8)	-	1,1 (8)	0,1 (8)	-	-	546
Nederländ.	-	Sparvhök	-	-	-	-	-	7 (32)	297
-	-	Vråk	-	-	-	-	-	11 (44)	297

Tabell 43. forts.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	Tot. klor. kolväten	PCB	Ref.
Finland	S. Finland	Kungsörn	-	-	-	-	-	0,2-10	219
Sverige	Stockholms skärgård	Havsörn	100 ²⁾ (3)	-	-	-	-	472 (3)	260
-	"	"	330 (4)	-	-	-	-	190 (4)	260
-	"	"	-	-	-	-	-	180 (7)	410
Finland	N. Finland	Havsörn	-	-	-	-	-	23 ; 47	219
-	Kvarken	"	-	-	-	-	-	490	219
-	Åland	"	-	-	-	-	-	79 ; 63	219
USA	-	Nordam. örn	176 (2)	-	5,9 (2)	0,04 (2)	-	-	441
Storbrit.	-	Tornfalk	6,3 (11)	-	2,3 (11)	1,4 (11)	-	-	546
Nederländ.	-	Tornfalk	-	-	-	-	-	26 (25)	297
Finland	Åland	Pilgrimsfalk	-	-	-	-	-	10	219
-	S. Finland	Stenfalk	-	-	-	-	-	13	219
Nederländ.	-	Rovfåglar	18 (14)	5,4 (14)	7,5 (14)	0,6 (14)	-	-	298
Norge	-	Rovfåglar	-	-	-	-	0,2-12 (11)	-	238
Storbrit.	-	Rovfåglar	8 ¹⁾ (15)	1,6 ¹⁾ (15)	1,8 ¹⁾ (15)	2,1 ¹⁾ (15)	-	-	453
-	-	"	1,4 (8)	0,02 (8)	0,6 (8)	0,2 (8)	-	-	101
-	-	Hökar och falkar	3,2 (34)	0,2 (34)	1,5 (34)	1,6 (34)	-	-	100
Norge	-	Hönsfåglar	-	-	-	-	0,03-0,4 (28)	+	238
Irland	-	Fasan	0,3 (11)	0,4 (11)	7,0 (11)	-	-	-	138
Storbrit.	-	Kärrfåglar	0,3 (9)	0,02 (9)	0,2 (9)	0,04 (9)	-	-	100
USA	-	Morkulla	0,72 ²⁾ (2)	-	7,62 ²⁾ (2)	-	-	-	493
Norge	-	Vadare och alkfåglar	-	-	-	-	spår-0,6 (22)	+	238
Storbrit.	-	Gråtrut	0,3 (2)	-	0,3 (2)	-	-	-	459
USA	-	Gråtrut	99 (12)	-	-	-	-	-	226
Sverige	-	Gråtrut	-	-	-	-	-	18 (4)	410
Antarktis	-	Mås	0,2 (15)	-	-	-	-	-	185
Sverige	-	Sillgrissla	-	-	-	-	-	12 (30)	410
USA	Monterey	Sillgrissla	7,3	-	-	-	-	-	450
Norge	-	Duvfåglar	-	-	-	-	spår-1,0 (40)	+	238
Finland	S. Finland	Berguv	-	-	-	-	-	0,3 - 4,1	219

Tabell 43. forts.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	Tot. klor. kolväten	PCB	Ref.
Sverige	Mellersta Sverige	Berguv	-	-	-	-	-	3,8 ¹⁾ (1)	406
	"	"	-	-	-	-	-	140 ²⁾ (4)	406
	"	"	-	-	-	-	-	89 (6)	406
	"	"	-	-	-	-	-	96 (3)	410
Finland	S. Finland	Kattuggla	-	-	-	-	-	0,2 - 1,1	219
Nederländ.	-	Tornuggla	-	-	-	-	-	29 (13)	297
	-	Hornuggla	-	-	-	-	-	7-191 (20)	297
Norge	-	Ugglor	-	-	-	-	0,4-14 (14)	+	238
Storbrit.	-	Ugglor	5,3 ¹⁾ (9)	0,1 ¹⁾ (9)	1,9 ¹⁾ (9)	1,9 ¹⁾ (9)	-	-	453
	-	"	2,2 (20)	-	1,2 (20)	0,4 (20)	-	-	101
	-	"	11,1 (31)	0,2 (31)	2,7 (31)	2,6 (31)	-	-	100
USA	-	Hackspett	-	-	-	2 (2)	-	-	530
	-	Lärka	0,6 (5)	0,01 (5)	4,2 (5)	-	-	-	493
Sverige	S. Sverige	Ladusvala	-	-	-	-	-	0,4 (10)	406
USA	-	Kråka	46,1 (6)	-	-	-	-	-	532
Storbrit.	-	Träst	-	-	0,2 (4)	-	-	-	546
USA	-	Träst	6,8 (3)	-	1,2 (3)	-	-	-	530
Sverige	S. Sverige	Rödhake	-	-	-	-	-	0,5 (9)	406
USA	-	Rödhake	11,4 (3)	-	-	-	-	-	530
	-	"	6,1 (20)	-	6,8 (20)	0,2 (20)	-	-	532
	-	"	1,9 ²⁾ (7)	-	10,3 ²⁾ (7)	-	-	-	493
	-	Lövsångare	10,5 (9)	-	-	2 (9)	-	-	530
Sverige	S. Sverige	Trädgårds-sångare	-	-	-	-	-	0,06 (10)	406
	"	Svartvit flugsnappare	-	-	-	-	-	0,2 (10)	406
USA	-	Sparv	-	-	3,3 (8)	-	-	-	530
Norge	-	Sparvfåglar	-	-	-	-	+ - 8 (132)	-	238
USA	-	Stare	1,4 ²⁾ (2)	-	12,5 ²⁾ (2)	-	-	-	493
	-	"	2,1 (24)	-	5,6 (24)	0,4 (24)	-	-	532
Finland	S. Finland	Stare	-	-	-	-	-	0,03-0,4	219
Sverige	Hela landet 1917	Stare	-	-	-	-	-	0,05 (24)	406

Tabell 43. forts.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	Tot. klor. kolväten	PCB	Ref.
Sverige	Hela landet 1968	Stare	-	-	-	-	-	0,04 (34)	406
	Hela landet 1969	"	-	-	-	-	-	0,02 (39)	406
	Hela landet 1970	"	-	-	-	-	-	0,03 (40)	406
	Hela landet 1971	"	-	-	-	-	-	0,02 (28)	406
	Hela landet 1972	"	-	-	-	-	-	0,04 (47)	406
USA	-	Div. fåglar	0,7 (69)	-	0,03 (69)	-	-	-	524
Storbrit.	-	Insektsätande fåglar	0,8 (23)	0,02 (23)	0,7 (23)	0,003 (23)	-	-	101
	-	"	1,2 (8)	0,04 (8)	0,6 (8)	0,1 (8)	-	-	100
	-	"	6,4 (52)	0,1 (52)	0,7 (52)	0,04 (52)	-	-	185
	-	Växtätande fåglar	1,6 (21)	2,6 (21)	2,8 (21)	0,4 (21)	-	-	185
	-	Växt- och insektsätande fåglar	55,6 (115)	0,2 (115)	4,7 (115)	1,9 (115)	-	-	185
	-	Allätande fåglar	1,5 (19)	0,2 (19)	2,2 (19)	0,4 (19)	-	-	185
Antarktis	-	Pingvin	0,1	-	-	-	-	-	479

1) Lever

2) Hjärna

Tabell 44. Exempel på funna halter av klorerade kolväten, inkl PCB, i muskelvävnad hos däggdjur, ppm (våtviktbasis). Siffror inom parentes anger antalet undersökta djur. (+) anger spår.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Storbrit.	-	Gnagare	0,1 (7)	0,1 (7)	0,6 (7)	0,4 (7)	-	100
-	-	Ekorre	-	0,05 (1)	-	0,1 (1)	-	102
-	-	Vessla	0,2 (3)	-	-	-	-	102
USA	-	Bomullsråtta	0,05 (5)	0,01 (5)	5 (5)	0,03 (5)	-	493
-	-	Råtta	-	-	-	3 (2)	-	530
-	-	Mus	-	-	3,2 ¹⁾ (7)	6,4 (7)	-	530
Sverige	Snalldiudden (Lappland)	Fältsork	-	-	-	-	1,1 (12)	406
-	Gustavsberg (nära Stockholm)	"	-	-	-	-	0,01 (20)	406
-	Snalldiudden (Lappland)	Fjälllämmel	-	-	-	-	0,5 (12)	406
-	Dalarö	Mink	-	-	-	-	0,6 (1)	406
Nederländ.	-	Hare	-	-	-	-	-	293
USA	-	Kanin	0,6 (6)	-	0,7 (25)	-	-	532
-	-	Älg	7,1 (24)	-	-	-	-	423
-	-	"	0,1	-	-	-	-	549
Sverige	Skåne	Älg	-	-	-	-	0,2 ²⁾ (4)	406
USA	-	Rådjur	6,3 (9)	-	-	-	-	423
-	-	Get	0,02	-	-	-	-	549
-	-	Antilop	0,1	-	-	-	-	549
Sverige	Östergötland	Grävling	-	-	-	-	0,4 ³⁾ (5)	406
-	-	Snok	-	-	-	-	0,01 ⁴⁾ (2)	406
-	-	Huggorm	-	-	-	-	0,01 ⁴⁾ (3)	406
Storbrit.	-	Räv	0,3 (1)	-	-	-	-	102
Irland	-	Räv	0,2 (1)	0,5 (1)	0,5 (1)	-	-	138
USA	-	Björn	0,1	-	-	-	-	549
Sverige	Norrland	Brun björn	-	-	-	-	0,04 (4)	406
-	M. Sverige	Lo	-	-	-	-	0,2 (6)	406
-	Lappland	Järv	-	-	-	-	0,2 (1)	406

Tabell 44. forts.

Nation	Område	Organism	Σ DDT	Lindan	Dieldrin	Heptaklor- (epoxid)	PCB	Ref.
USA	Kalifornien	Havsutтер	11 ³⁾ (8)	-	-	-	-	473
-	Alaska	<i>Callorhinus ursinus</i> (säl)	11 ¹⁾ (23)	-	0,04 ¹⁾ (23)	-	+	22
-	"	" (mjölk)	2,8 ⁵⁾ (5)	-	0,02 ⁵⁾ (5)	-	+	23
-	"	" (unge)	16 ³⁾ (5)	-	0,06 ³⁾ (5)	-	+	23
-	Kalifornien	<i>Phoca vitulina</i> (säl)	18 - 149 ³⁾ (2)	-	-	-	-	473
Nederländ.	-	<i>Phoca vitulina</i> (säl)	16 ³⁾ (3)	-	1,3 ³⁾ (3)	-	-	298
Storbrit.	SV. England	Gråsäl	12 ³⁾ (8)	-	0,4 ³⁾ (8)	-	84 ³⁾ (8)	49
Kanada	-	<i>Pagophilus groenlandicus</i> (mjölk)	1,2 ⁵⁾ (1)	-	-	-	-	90
Antarktis	-	<i>Lobodon carcinophagus</i>	0,04 ³⁾ (1)	-	-	-	-	479
-	-	<i>Leptonychotes weddellii</i>	0,06 ³⁾ (20)	-	-	-	-	56
Sverige	Östersjön	Säl	66 ³⁾ (2)	-	-	-	15 ³⁾ (2)	260
-	Stockholms skärgård	"	36 ³⁾ (3)	-	-	-	6 ³⁾ (3)	260
-	Bottenhavet	"	63 ³⁾ (2)	-	-	-	7 ³⁾ (2)	260
-	Finska viken	" (unge)	25 ³⁾ (2)	-	-	-	4 ³⁾ (2)	260
Nederländ.	-	Säl	<20 ³⁾ (5)	-	-	-	146 ³⁾ (5)	297
-	-	Tumlare	41 ³⁾ (7)	-	-	-	88 ³⁾ (7)	219
USA	Florida	Tumlare	>200 ³⁾ (2)	-	0,05-2 ³⁾ (2)	-	-	584
Kanada	-	Tumlare	202 ³⁾ (36)	-	73 ³⁾ (36)	-	+	183
Storbrit.	Orkneyöarna	Tumlare	3,9 ³⁾ (1)	-	0,6 ³⁾ (1)	-	+	233
-	Ö. Skottland	"	43 ³⁾ (3)	-	9,9 ³⁾ (3)	-	+	233
Nya Zealand och Holl.	-	Delfin	69 ³⁾ (5)	-	-	-	3 ³⁾ (6)	212
Guiana	-	-	-	-	-	-	-	-
USA	Kalifornien	Gråval	0,2 ³⁾ (23)	-	0,06 ³⁾ (23)	-	-	588

- 1) Lever
2) Njure
3) Kroppsfett
4) Homogenat
5) Fettbasis
6) Under detekterbara nivån

Tabell 45. Typiska koncentrationvärden för DDT för fåglar och däggdjur enligt Fishbein (171) och Woodwell (590), ppm.

	Fishbein (våtviktsbasis)	Woodwell (torrviktsbasis)
Växt-, frö- och insekts- ätande fåglar	2	1
Växt-, frö- och insekts- ätande däggdjur	0,5	1
Rovfåglar	10	1
Rovdjur	2	1

Tabell 46. Halter av Σ DDT i depåfett hos olika åldersgrupper människor, ppm (fettbasis).

Nation	Åldersgrupp	Σ DDT	Ref.
Israel	0,9 år	10,2	346
	Vuxna	18,1	
V. Tyskland	< 2 år	2,4	39
	> 40 år	6,5	
USA	< 5 år (vita)	5,5	116
	" (svarta)	7,8	
	Vuxna (vita)	8,4	
	" (svarta)	16,7	
	< 5 år (män)	2,1	44
	< " (kvinnor)	2,9	
	> 30 år (män)	12,4	
	> " (kvinnor)	7,5	

Tabell 47. Halter av klorerade kolväten i mänsklig fettvävnad, blod och modersmjölk i några länder, ppm (fettbasis). (+) anger spår.

Nation	År	Fettvävnad, blod eller modersmjölk	Σ DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Australien	1965	Depåfett	1,8	-	-	-	-	29
	1967	"	1,7	-	0,05	-	-	46
	1965/1966	"	10,2	0,68 ¹⁾	0,67	0,02	-	555
Belgien	-	"	3,3	-	-	-	-	255
	-	Modersmjölk	0,13 ⁵⁾	-	-	-	-	
Danmark	1965	Depåfett	3,3	-	0,20	-	-	516
Finland	1971	Blod ³⁾	1,4 ²⁾	-	-	-	5,5	272
		" ⁴⁾	-	-	-	-	53	272
			2,6 ²⁾	-	-	-	314	272
Frankrike	1961	Depåfett	5,2	1,19 ¹⁾	-	-	-	216
Guatemala	1970/1971	Modersmjölk	3,1 ⁵⁾	-	-	-	-	350
Indien	1964	"	12,8	-	-	-	-	39
	1966	"	27,1	-	-	-	-	566
	1964	"	26,0	0,9	0,04	-	-	109
Israel	1965/1966	"	18,1	-	-	-	-	557
	1963/1964	"	19,2	-	-	-	-	79
Italien	1966	"	15,4	0,06	0,68	0,23	-	122
	1966	"	11,0	-	-	-	-	39
Japan	1972	Blod	0,014 ⁵⁾	-	-	-	0,005 ⁵⁾	258
Kanada	1959-1969	"	5,3	-	-	-	-	39
	1966	"	4,3	0,07	0,22	0,14	-	64
	1967	Modersmjölk	0,139 ⁵⁾	-	-	-	-	119
	1970	"	0,078 ⁵⁾	-	-	-	-	119
Nederländerna		Depåfett	2,0	0,1	0,17	0,009	-	538
		Modersmjölk	3,2	-	-	-	-	523
Nya Zeeland	1966	"	5,8	+	0,27	-	-	57
Polen	1965	"	13,4	-	-	-	-	61
		"	14	-	-	-	-	216
Rumänien	1967	"	0,56 ⁵⁾	-	-	-	-	525
Sovjet		"	0,21 ⁵⁾	-	-	-	-	499
Spanien	1966	Depåfett	15,7	-	-	-	-	242

Tabell 47. forts.

Nation	År	Fettvävnad, blod eller modersmjölk	Σ DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Storbritannien		Depåfett	3,1	0,34	0,21	+	-	147
		"	3,3	0,015	0,23	-	-	460
		"	2,6	0,16	0,23	-	-	82
		"	6,0	-	0,27	-	-	454
	1965/1967	"	3,0	0,31 ¹⁾	0,21	0,04	-	2
Sverige	1967	Modersmjölk	3,5	-	0,16	-	0,45	573
	1971/1972	"	2,6	0,017	0,057	-	0,76 ⁵⁾	573
	1972	Blod	0,009 ⁵⁾	-	-	-	0,01 ⁵⁾	258
	1966	Depåfett	7,3	-	-	-	-	380
	1972	"	-	-	-	-	3 - 4	258
Storbritannien	1964	Blod	0,013 ⁵⁾	-	0,0014 ⁵⁾	-	-	457
	1964	"	-	-	0,046 ⁵⁾⁶⁾	-	-	
Tjeckoslovakien	1963/1964	Depåfett	9,6	-	-	-	-	198
Ungern	1960	"	12,4	-	-	-	-	123
	1964	"	-	-	0,16	-	-	124
USA		"	10,0	0,06	0,29	0,24	-	215
		"	4,9	0,2	0,15	-	-	111
		"	7,0	-	0,31	0,1	-	601
		"	9,8	-	0,22	-	-	169
		"	7,6	0,48	0,14	0,16	-	228
		"	10,3	-	0,22	-	-	141
USA (nord/vit)	1968	"	4,8	-	0,11	-	-	389
(nord/svart)	1968	"	7,9	-	0,14	-	-	389
(syd/vit)	1968	"	9,2	-	0,13	-	-	389
(syd/svart)	1968	"	14,4	-	0,13	-	-	389
USA	1960/1961	Modersmjölk	8,8	-	-	-	-	431
	1968	"	0,062 ⁵⁾	-	-	-	-	107
	1970	"	0,12 ⁵⁾	-	-	-	-	137
	1965	Blod	0,019 ⁵⁾	0,003 ¹⁾⁵⁾	0,0014 ⁵⁾	0,8 ⁵⁾	-	110
	1969	Modersmjölk	-	6,31 ¹⁾	-	-	5,7	9

Tabell 47. forts.

Nation	År	Fettvävnad, blod eller modersmjölk	Σ DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	PCB	Ref.
Västtyskland	1959/1959	Depåfett	2,3	-	-	-	-	356
	1971	"	4,7	-	-	-	-	7
	1971	"	4,9	-	-	-	-	39
	1972	"	3,3	-	-	-	-	521
	1969	Modersmjölk	4,1	-	-	-	-	8
Östtyskland	1966/1967	"	3,8	-	-	-	-	521
Depåfett		13,1	-	-	-	-	155	
Eskimäer		"	3,0	-	-	-	-	171

1) Inkl HCH-isomerer

2) Endast DDE

3) Personer med analysarbete vid PCB-lab

4) Personer med arbete i kondensatorfabrik

5) Vätviktsbasis

6) Personer som utsatts särskilt för dieldrin

Tabell 48. Uppskattade tillförda mängder PCB till den Nordamerikanska miljön, ton/år (170).

Källa	ton/år
Förångning från bl a mjukgörare	1 - 2000
" genom öppen förbränning	400
Läckage m m av div. industriella vätskor	4 - 5000
Avfallsplatser	18000
Utrustning och apparatur	7000
Förbränning	3000

Tabell 49. Uppskattade mängder ackumulerat PCB i den Nordamerikanska miljön, ton (170).

	Ton
Jord (utom avfallsplatser o dyl)	15000
Hav (gränsande till Nordamerika)	15000
Sötvatten (löst eller suspenderat)	100
" (sediment)	20000
Organismer	< 1000

Tabell 50. Exempel på funna halter klorerade kolväten inkl PCB samt malation i livsmedel, ppm (våtviktbasis).

Nation	Livsmedel	Σ DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	Malation	PCB	Ref.
USA	Frukt (stora)	0,01	+	0,003	-	-	-	131
	"	0,11	<0,005	<0,005	<0,005	-	-	132
	" (små)	0,08	+	+	+	-	-	131
	"	0,01	0,005	0,002	0,002	-	-	38
	Trädgårdsfrukt	0,04	0,001	0,001	0,0005	-	-	38
Storbritannien	Frukt och sylt	0,02	0,005	0,002	-	-	-	2
	" " "	0,02	0,002	0,002	-	-	-	4
USA	Bladgrönsaker	0,02	+	+	+	-	-	131
	"	0,02	0,001	0,005	-	-	-	92
	"	0,16	<0,005	<0,005	0,005	-	-	133
	Ärtor och bönor	0,01	+	+	+	-	-	131
	" " "	0,02	0,001	0,002	-	-	-	32
	Rotfrukter	0,01	-	0,001	-	-	-	131
	"	0,0002	0,001	0,002	0,001	-	-	37
	"	0,06	<0,005	0,01	0,005	-	-	132
Storbritannien	Rotfrukter	0,01	0,004	-	0,002	-	-	2
	"	0,006	0,002	0,002	-	-	-	4
Sverige	Kålrotter	<0,05	<0,05	<0,02	-	-	-	445
USA	Övriga grönsaker	0,05	0,002	0,002	+	-	-	131
	"	0,04	0,001	-	-	-	-	39
Storbritannien	Grönsaker	0,01	0,01	0,002	-	-	-	3
	"	0,01	0,003	0,002	-	-	-	4
USA	Cerealier	0,005	0,01	0,002	-	-	-	131
	"	0,02	<0,005	0,005	<0,005	0,56	-	133
	"	0,005	0,005	0,002	0,0002	-	-	29
Storbritannien	Cerealier	0,02	0,01	<0,002	-	-	-	2
	"	0,02	0,01	0,002	-	-	-	4
Ghana	Kakaobönor (skal)	0	0,1	-	-	-	-	370
	" (kärna)	0	0,01	-	-	-	-	372

Tabell 50. forts.

Nation	Livsmedel	Σ DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	Malation	PCB	Ref.
Bahia	Kakaobönor (skal)	4,6	0,09	-	-	-	-	370
	" (kärna)	0	0,2	-	-	-	-	370
Elfenbenskusten	Kakaobönor (skal)	0,2	0,04	-	-	-	-	370
	" (kärna)	0	0,03	-	-	-	-	370
USA	Djur och fetter	0,03	0,04	0,03	0,002	-	-	38
Storbritannien	Fetter	0,2	0,06	0,02	-	-	-	3
	"	0,2	0,01	0,02	-	-	-	4
V. Tyskland	Matolja	+	<0,01	+	<0,01	-	0,15	370
	Margarin	<0,03 ¹⁾	0,02 ¹⁾	<0,01 ¹⁾	<0,01 ¹⁾	-	0,05 ¹⁾	370
	Smör	0,06 ¹⁾	0,07 ²⁾	0,02 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	0,24 ¹⁾	370
Storbritannien	Smör	0,05	0,07 ²⁾	0,02	-	-	-	5
Nya Zealand	Smör	0,28	<0,01 ²⁾	0,02	-	-	-	5
Irland	Smör	0,1	0,07 ²⁾	0,03	-	-	-	5
Sverige	Smör	0,08	0,02 ²⁾	0,01	-	-	-	338
Danmark	Smör	0,04	0,05 ²⁾	0,03	-	-	-	5
Australien	Smör	0,54 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	-	-	5
V. Tyskland	Öst	0,17 ¹⁾	0,18 ¹⁾	0,01	0,01 ¹⁾	-	0,42 ¹⁾	370
USA	Mjölk	0,13	0,01	0,04	0,03	-	-	131
Storbritannien	Mjölk	0,004	0,003	0,002	-	-	-	3
	"	0,004	0,001	0,002	-	-	-	4
V. Tyskland	Mjölk	0,05 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	-	-	0,46 ¹⁾	370
USA	Mejeriprodukter	0,11 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	-	39
	"	0,11 ¹⁾	0,02 ¹⁾	0,02 ¹⁾	0,02 ¹⁾	-	-	133
	"	0,78 ¹⁾	0,07 ¹⁾	0,04 ¹⁾	-	-	-	317
Norge	Mejeriprodukter	0,15 ¹⁾	-	0,05 ¹⁾	-	-	-	317
Danmark	Mejeriprodukter	0,08 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,02 ¹⁾	-	-	-	317
Sverige	Mejeriprodukter	0,1 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	-	-	317
Storbritannien	Mejeriprodukter	0,1 ¹⁾	-	0,03 ¹⁾	-	-	-	317
Irland	Mejeriprodukter	0,05 ¹⁾	-	0,02 ¹⁾	-	-	-	317
Australien	Mejeriprodukter	0,25 ¹⁾	-	0,01 ¹⁾	-	-	-	317
Nya Zealand	Mejeriprodukter	0,40 ¹⁾	-	0,01 ¹⁾	-	-	-	317
USA	Ägg	0,02	+	+	+	-	-	133
	"	0,06	0,005	0,01	0,005	-	-	133

Tabell 50. forts.

Nation	Livsmedel	% DDT	Lindan	Aldrin + dieldrin	Heptaklor (epoxid)	Malation	PCB	Ref.
V. Tyskland	Äggula	0,1 ¹⁾	0,01 ¹⁾	1 ¹⁾	1 ¹⁾	-	0,1 ¹⁾	370
	Äggvita	0,003 ¹⁾	0,003 ¹⁾	+ ¹⁾	+ ¹⁾	-	0,006 ¹⁾	370
Sverige	Svinkött (utan syn- ligt fett)	<0,04	<0,003	<0,003	-	-	-	397
	Svinkött (fett- vävnad)	0,12	<0,003	0,005	-	-	-	397
V. Tyskland	Svinkött	0,13 ¹⁾	0,004 ¹⁾	-	-	-	0,6 ¹⁾	370
Sverige	Oxkött (utan syn- ligt fett)	0,04	0,01	<0,003	-	-	-	397
	Oxkött (fettvävnad)	0,1	0,2 ¹⁾	0,003	-	-	1 ¹⁾	397
V. Tyskland	Oxkött	0,08 ¹⁾	+ ¹⁾	-	-	-	2 ¹⁾	370
	Kalvkött	0,04 ¹⁾	-	-	-	-	3,1	370
Storbritannien	Kött	0,05	0,02	0,01	-	-	-	3
	"	0,05 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,1	-	-	-	4
USA	Kött	0,33 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,05 ¹⁾	0,02 ¹⁾	-	-	133
V. Tyskland	Oxlever	0,17 ¹⁾	-	0,01 ¹⁾	-	-	5,9 ¹⁾	370
	Kalvlever	0,2 ¹⁾	0,06 ¹⁾	-	-	-	0,8 ¹⁾	370
	Svinlever	0,12 ¹⁾	-	-	-	-	1,3 ¹⁾	370
	Oxnjure	0,03 ¹⁾	0,01 ¹⁾	-	-	-	0,5 ¹⁾	370
	Svinjure	0,12 ¹⁾	-	-	-	-	0,5 ¹⁾	370
	Ungtupp	0,15 ¹⁾	0,04 ¹⁾	0,02 ¹⁾	0,02 ¹⁾	-	0,4 ¹⁾	370
	Kalkonhöna	0,18 ¹⁾	0,04 ¹⁾	0,02 ¹⁾	-	-	1,6 ¹⁾	370
	Fisk	2,2 ¹⁾	0,04 ¹⁾	0,16 ¹⁾	-	-	2,4 ¹⁾	370
	Fiskolja	1,3 ¹⁾	0,01 ¹⁾	0,16 ¹⁾	-	-	1,2 ¹⁾	370
	Fiskleverolja	73 ¹⁾	0,06 ¹⁾	-	-	-	11 ¹⁾	370
USA	Kött, fisk och kyckling	0,28	0,02	0,02	0,01	-	-	93
Storbritannien	Total diet	0,03	0,004	0,004	-	-	-	4

1) Fettbasis

2) Inkl HCH-isomerer

Tabell 51. De vanligaste bekämpningsmedlen i kompletta, färdiga mål i USA, 1965-70 (134). (+) anger spår, U.D. anger under detektionsgränsen.

Bekämpningsmedel	Frekvens %	Dagligt intag mg
DDT	37,3 - 55,6	0,015 - 0,041
DDE	31,1 - 50,6	0,010 - 0,028
DDD	19,4 - 32,8	0,004 - 0,018
Diieldrin	15,3 - 31,3	0,04 - 0,007
Lindan	10,6 - 15,8	0,001 - 0,005
Heptaklorepoxyd	8,9 - 13,4	0,001 - 0,003
HCH	6,0 - 13,1	0,001 - 0,003
Malation	1,9 - 11,1	0,003 - 0,013
Karbaryl	U.D. - 7,4	U.D. - 0,15
Aldrin	0,8 - 5,6	+ - 0,002
2,4-D	0,3 - 4,2	+ - 0,005
Diazinon	0,3 - 5,8	+ - 0,001
Dicofol	0,5 - 5,6	0,003 - 0,010
PCP	U.D. - 3,3	U.D. - 0,006
Endrin	1,1 - 3,3	+ - 0,001
Metoxyklor	U.D. - 1,9	U.D. - 0,001
Heptaklor	U.D. - 1,9	U.D. - +
Kamfeklor	U.D. - 3,6	U.D. - 0,002
Perthane ^R	U.D. - 1,3	U.D. - 0,004
Paration	0,6 - 5,0	+ - 0,001
Endosulfan	0,3 - 5,3	+ - 0,001
Etion	0,3 - 4,4	+ - 0,004

Tabell 52. Sammanfattning på undersökningar av bekämpningsmedelshalter i livsmedel inköpta i den svenska handeln, särskilt infångad fisk och plockade bär och svamp. Utfört av Statens Livsmedelsverk och dåvarande Institutet för Folkhälsan, Statens Växtskyddsanstalt samt Statens Veterinärmedicinska Anstalt. Inom parentes anges den procentuella andelen av antalet undersökta prover.

Undersöknings-period	Livsmedel	Bekämpningsmedel	Antal undersökta prover	Antal prover med halter enligt 1)	Antal prover med halter enligt 2)	Ref.
1964-1967	Färsk frukt, bär, grönsaker och rotfrukter	Klorerade insekticider	~ 2 200	10 (0,4%)	~ 220 (10%)	570
1968 - juni 1972	Färsk frukt, bär, grönsaker, rotfrukter samt torkade och konserverade produkter	Klorerade insekticider samt vissa org. fosforpesticider	~ 2 500	33 (1,3%)	~ 325 (13%)	574
Juni 1972 - maj 1974	Frukt, bär, grönsaker, rotfrukter, svamp	Klorerade insekticider samt vissa org. fosforpesticider	~ 10 500	86 (0,8%)	~ 840 (8%)	402
1967 - 1973	Frukt, bär, grönsaker	Fosforpesticider	1 980	40 (2%)	?	444
1965 - 1967	Kålrötter	Klorerade insekticider	100	0 (0%)	0 (0%)	445
Sept 1970 - okt 1971	Cerealieprodukter	Klorerade insekticider samt PCB	293	7 (2,4%)	48 (16,4%)	445
1967 - 1969	Margarin, veg. oljor samt vissa animala livsmedel	Klorerade insekticider samt PCB	~ 1 400	58 (4,1%)	~ 140 (10%)	576
1967 - 1970	Infångad kust- och havsfisk	Klorerade insekticider samt PCB	~ 300	~ 60 (20,0%)	230 (76,6%)	572
1967 - 1970	Infångad insjöfisk	Klorerade insekticider samt PCB	~ 150	~ 40 (26,7%)	~ 70 (46,7%)	572
1967 - 1970	I handeln inköpt fisk	Klorerade insekticider samt PCB	~ 515	~ 365 (70,9%)	~ 465 (90,3%)	572
1967 - 1970	Torsklever och -rom	Klorerade insekticider samt PCB	27	19 (70,4%)	20 (77,8%)	572

Tabell 52. forts.

Undersöknings-period	Livsmedel	Bekämpningsmedel	Antal undersökta prover	Antal prover med halter enligt 1)	Antal prover med halter enligt 2)	Ref.
Okt 68 - mars 1969	Citrusfrukt och -produkter, äpplen och päron	Difenyl	83	2 (2,4%)	22 (26,5%)	567
		o-fenylfenol	74	0	?	
Jan 1970 - sept 1972	Citrusfrukt och -produkter, äpplen och päron	Difenyl	210	7 (3,3%)	117 (55,7%)	568
		o-fenylfenol	188	1 (0,5%)	112 (59,6%)	
		Tiabendazol	95	0 (0%)	36 (37,9%)	
Jan 1970 - sept 1972	Bananer	Tiabendazol	29	0 (0%)	0 (0%)	568
Mars 1972 - jan 1974	Citrusfrukt, äpplen och päron	Difenyl	739	22 (3,0%)	189 (25,6%)	569
		o-fenylfenol	734	1 (0,1%)	363 (49,5%)	
		Tiabendazol	729	1 (0,1%)	286 (39,2%)	
Mars 1972 - juli 1974	Frukt, bär, grönsaker och potatis	Ditiokarbamater	615	2 (0,3%)	69 (11,2%)	585
Juni 1972 - aug 1973	Frukt och bär	Klorfungicider	233	0 (0%)	12 (5,2%)	262
	Tomater och gurka	Bromid	50	0 (0%)	17 (51,5%)	263
	Saltade jordnötter		39	13 (33,3%)	39 (100%)	
	Skogsbär och svamp	Fenoxisyror	101	101 (100%)	101 (100%)	158

Tabell 52. forts.

1)	<1 ppm	för DDT, lindan, PCB
	<2 ppm	för DDT (päron; äpple)
	<0,1 ppm	för aldrin och dieldrin
	<0,05 ppm	för " " " (morötter)
	<0,5 ppm	för paration, etion, trikloronat och i vissa fall andra fosforpesticider
	<0,1 ppm	för paration, etion, trikloronat (päron och äpple)
	<110 ppm	för difenyl
	<10 ppm	för o-fenylfenol
	<6 ppm	för tiabendazol
	<3 ppm	för ditiokarbamater
	<10 ppm	för captan (jordgubbar)
	<40 ppm	för captan (äpplen)
	<30 ppm	för captan (päron)
	<5 ppm	för folpet (jordgubbar)
	<30 ppm	för folpet (vinbär)
	<10 ppm	för folpet (äpplen)
	<10 ppm	för captafol, diklofluanid och metyldiklofluanid
	<50 ppm	för bromid
	<0,05 ppm	för fenoxisyror
2)	<0,1 ppm	för DDT, lindan och PCB
	<0,2 ppm	för DDT (päron och äpple)
	<0,01 ppm	för aldrin och dieldrin
	<0,005 ppm	för " " " (morötter)
	<0,05 ppm	för paration, etion, trikloronat
	<0,1 ppm	för " " " (päron och äpple)
	<11 ppm	för difenyl
	<1 ppm	för o-fenylfenol
	<0,6 ppm	för tiabendazol
	<0,3 ppm	för ditiokarbamater
	<1 ppm	för captan (jordgubbar)
	<4 ppm	för captan (äpplen)
	<3 ppm	för captan (päron)
	<0,5 ppm	för folpet (jordgubbar)
	<3 ppm	för folpet (vinbär)
	<1 ppm	för folpet (äpplen)
	<1 ppm	för captafol, diklofluanid och metyldiklofluanid
	<5 ppm	för bromid
	<0,005 ppm	för fenoxisyror

Tabell 53. Exempel på funna mängder klorerade kolväten i kraftfoder importerat till Danmark, ppm (317).

Importerat från	Σ DDT	Lindan	Aldrin+dielldrin
Filippinerna	0,01	0,01	< 0,005
Syrien	0,08	0,02	< 0,005
Nicaragua	0,11	0,02	< 0,01
Sovjet	0,01	< 0,01	< 0,01
Indien	0,06	0,01	< 0,005
Iran	0,01	< 0,01	< 0,005
Peru	0,01	< 0,01	< 0,01
Tanzania	< 0,01	0,01	< 0,005
Uganda	0,06	0,02	0,01
Irak	< 0,005	< 0,005	< 0,005
Dakar	< 0,005	0,01	< 0,01
Turkiet	0,14	0,02	< 0,005
V. Tyskland	< 0,01	< 0,01	< 0,005
Pakistan	0,13	0,02	0,01
Argentina	0,08	0,02	< 0,01
USA	< 0,005	< 0,01	< 0,005

Tabell 54. Försök till beräkning av för människan exponerad och ackumulerad mängd DDT.

	I-länder	U-länder	Totalt
Befolkningsantal	$1 \cdot 10^9$	$3,5 \cdot 10^9$	$4,5 \cdot 10^9$
Vegetabila livsmedel kg/person och dag	1,0	1,5	
Vegetabila livsmedel kg/dag	$1 \cdot 10^9$	$5,25 \cdot 10^9$	$6,25 \cdot 10^9$
Vegetabila livsmedel DDT-konc., ppm			0,02
Vegetabila livsmedel DDT-mängd, ton/år			<u>46</u>
Animala livsmedel kg/person och dag	0,8	0,1	
Animala livsmedel kg/dag	$0,8 \cdot 10^9$	$0,35 \cdot 10^9$	$1,15 \cdot 10^9$
Animala livsmedel DDT-konc., ppm			0,2
Animala livsmedel DDT-mängd, ton/år			<u>84</u>
DDT-tillförsel via livsmedel, ton/år			<u>130</u>
Total tillförsel DDT, ton (130:0,9)			<u><u>145</u></u>
Ackumulerad konc. DDT i människan, ppm (fettbasis)			10
Fettinnehåll, kg/person			15
Ackumulerad mängd DDT, ton			<u><u>675</u></u>
Produktion, ton/år			90 000
Total produktion, ton			2 800 000

Tabell 55. Halveringstider, $\tau_{1/2}$, för nedbrytning av p,p-DDT på en glasyta i luft vid olika temperaturer.

$t^{\circ}\text{C}$	$\tau_{1/2}$ tim
80	36,6
100	16,3
120	7,6
140	3,9

Tabell 56. Halveringstider, $\tau_{1/2}$, för nedbrytning av p,p-DDT i vatten med olika pH vid olika temperaturer.

$t^{\circ}\text{C}$	$\tau_{1/2}$ dygn		
	pH 10	pH 7	pH 4
0	80 000	-	-
10	11 000	-	-
25	1 000	-	-
37	140	-	-
60	6	-	-
100	1,5 tim	5 tim	13,5 tim

Tabell 57. Halveringstider, $\tau_{1/2}$, och hastighetskonstanter, k_1 , för nedbrytning av malation i vatten av olika pH vid 103°C .

pH	$k_1(\text{s}^{-1})$	$\tau_{1/2}$ min
3	$1,7 \cdot 10^{-4}$	68,0
6	$5,3 \cdot 10^{-4}$	22,0
8	$35,2 \cdot 10^{-4}$	3,3

Tabell 58. Andel återstående mängd malation (%) vid olika temperaturer i vatten med olika saltkoncentrationer och pH.

Temp. °C	Medium	NaCl, %			pH			
		0	2	5	2,8	5,2	6,9	7,8
60		100,0	-	-	82,3	-	74,9	63,0
82		95,0	-	-	74,9	69,5	49,1	11,8
103		52,5	53,0	53,0	65,3	54,0	3,6	0
124		0	-	-	11,7	3,3	0	0

Tabell 59. Resultat av IR-spektroskopiering med TLC-isolerad nedbrytningsprodukt från malation.

ν (cm ⁻¹)	Grupp
1020	P-O-alkyl
1190	P-O-metyl
1340-1400	$\text{C}=\text{O}^-$
1650-1680	C = O (sträckning i intermolekylärt vätebundna karboxylsyror)
1665-1680	Karboxylsyror (allm.)
2835-2875	Alla typer av karboxyl - OH-grupper
3520-3550	Karboxylsyrors fria OH-grupper

Tabell 61. Halveringstider, $\tau_{1/2}$, för DDT i reaktion med
alkalisk etanol, 10^{-4} moler OH^- /l etanol.

$t^{\circ}\text{C}$	$\tau_{1/2}$ dygn
-30	2370
-10	119
0	31
10	9,1
25	1,64
37	11,35 tim
60	1,4 tim

Tabel 52. Återstående andel (%) p,p-DDT eller nedbrytningsprodukter i fettsyror av olika kedjelängd och omättnadsgrad vid 142°C. (-) anger icke utfört eller analyserat försök.

Fett tid tim.	100% kaprylsyra						100% stearinsyra						100% oljesyra						100% linolesyra					
	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	DDT
5,0	98,5	1,5	0,4	0	0	100,4	39,8	49,1	0	0	-	88,9 ¹⁾	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12,0	77,3	25,2	0,7	0	0	103,2	32,6	56,6	0	0	-	89,2 ¹⁾	80,8	11,2	0	0	0	91,9	95,3	2,4	0,5	0	0	98,2
24,2	-	-	-	-	-	-	43,2	47,0	0	0	-	90,2 ¹⁾	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	88,1	12,7	0	0	0	100,8	-	-	-	-	-	-
48,0	67,4	34,0	0,7	0	0	102,1	37,5	52,2	0	0	-	89,7 ¹⁾	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
72,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
77,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	70,1	25,2	0	0	0	95,3	-	-	-	-	-	-
96,4	63,4	38,3	0,7	0	0	102,4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
123,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	44,5	39,8	0	0	0	84,3	-	-	-	-	-	-
144,2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1,2	74,5	0	0	2,1	77,8
207,3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	0	76,5	0	0	2,0	78,5

1) DBP ej inräknat

Tabell 64. Aterstående andel (%) p,p-DDT eller nedbrytningsprodukter i tristearin, triolein och triolein med oljesyra vid 142°C. (-) anger icke utfört eller analyserat försök.
(+) anger spår.

Tid tim.	Fett	100% tristearin						100% triolein						95% triolein + 5% oljesyra					
		DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	ΣDDT
6,10		50,0	32,9	0,5	1,6	2,5	85,0	80,4	11,6	0,1	0	-	92,1 ¹⁾	85,0	14,6	0,3	+	-	99,9 ¹⁾
12,10		26,5	43,5	0,5	2,6	-	73,1 ¹⁾	77,7	15,2	0,3	0	-	93,2 ¹⁾	77,5	17,9	0,7	+	-	96,1 ¹⁾
24,05		12,4	50,0	0,5	2,9	-	65,8 ¹⁾	66,1	22,3	1,7	0	-	90,1 ¹⁾	77,9	27,3	1,0	+	-	107,1 ¹⁾
48,05		12,4	51,2	0,7	3,2	-	67,5 ¹⁾	57,1	30,4	2,1	0	-	89,6 ¹⁾	66,2	32,9	5,3	2,6	-	107,0 ¹⁾

1) DBP ej inräknat

Tabell 67. Återstående andel (%) PCB i tristearin och tristearin med tillsats av tokoferolacetat vid 142⁰C.

Tid, tim	Fett	100% tristearin			99% tristearin + 1% tokoferolacetat		
		PCB-topp nr			PCB-topp nr		
		1	3	10	1	3	10
8		106	94	94	114	102	102
16		114	104	104	96	90	91

Tabell 68. Vattenångdestillerad DDT från sojaolja med injicerad ånga av 100 och 170⁰C.

Temp. °C	Begynnelsekoncentration DDT, ppb	Vattenångdestillerad DDT mg DDT/kg vatten
100	85	1,3
170	17	12,8

Tabell 69. Nedbrytning av DDT, PCB och malation i flytande o/v-emulsioner vid autoklavering
 i plåtburkar vid 121°C och 30 min. Siffrorna anger andel återstående startsubstans, %.

Emulsion (fettyyp)	pH	Burktyp	Koncentration av DDT, PCB och malation, ppm (våtvikt)	p,p'-DDT			PCB-topp nr			Malation	
				DDT	DDD	DDE	ΣDDT	3	5		8
Soja	8,0	Lackerade	0,03	100	0	0	100	-	-	-	
"	8,0	Olackerade	0,03	98	0	0	98	-	-	-	
Tristearin	6,4	Lackerade	0,03	100	0	0	100	-	-	-	
Soja	8,0	Lackerade	0,06	-	-	-	-	100	100	90	
"	8,0	Olackerade	0,06	-	-	-	-	100	100	80	
"	8,0	Lackerade	0,09	-	-	-	-	-	-	31	

Tabell 70. Reducering av DDT, PCB och malation i flytande o/v-emulsion vid spray-och frystorkning. Siffrorna anger andel återstående substans, %.

Torknings- metod	Emulsion (fetttyp)	pH	Koncentration av DDT, PCB och malation, ppm (våtvikt)	p,p'-DDT			PCB-topp nr				Malation
				DDT	DDD	DDE	ΣDDT	3	5	8	
Spray-	Soja	5,4	0,03	98	0	0	98	-	-	-	
"	"	6,0	0,06	-	-	-	-	100	100	93	
Frys-	"	5,4	0,03	100	-	-	100	-	-	-	
"	"	5,5	0,09	-	-	-	-	-	-	-	99

Tabell 71. Sammansättning av modellivsmedel, fast o/v-emulsion

Råvaror	%	Näringssammansättning	%
Sojaolja	11,1	Fett	11,1
Sojaprotein	22,2	Protein	15,6
Potatisstärkelse	16,7	Stärkelse	18,7
Natriumklorid	1,5	Natriumklorid	1,5
Vatten	48,5	Vatten	51,4
		Övrigt	1,7
	100,0		100,0

Tabell 72. Återstående andel DDT- PCB och malation i fast o/v-emulsion efter några processer. (+) anger spår.

Process	p,p'-DDT				PCB-topp nr			Malation
	DDT	DDD	DDE	ΣDDT	3	5	8	
Stekning	98	0	+	98	89	100	73	100
i modellivsmedlet	97,2	0	0	97,2	89	100	73	99
i avskilt fett	0,4	0	0	0,4	-	-	-	0,8
i stekångor	0,1	0	+	0,1+	-	-	-	-
Autoklaving	95	0	0	95	-	-	-	-
Mikrovågsbehandling	98	0	0	98	-	-	-	94
i modellivsmedlet	97,6	0	0	97,6	-	-	-	94
i avskilt fett	0,7	0	0	0,7	-	-	-	-
γ-bestrålning	-	-	-	-	100	100	98	-

Tabell 73. Andelen återstående mängd p,p'-DDT, PCB och malation samt vatten i fast o/v-emulsion vid några torkningsprocesser, %. (+) anger spår.

Temp °C	Tryck mm Hg	Tid tim	Vatten %	p,p'-DDT	PCB-topp nr			Malation
					3	5	8	
142		0	100	100	100	100	100	100
142	<0,1	3	2	98,1	-	-	-	-
142	<0,1	8	0	49,3	-	-	-	-
142	<0,1	16	0	29,8	37	69	29	+
142	<0,1	48	0	26,5	-	-	-	-
142	760	24	0	35,0	-	-	-	-
300	760	24	0	14,0	-	-	-	-

Tabell 74. Återstående andel p,p'-DDT och nedbrytningsprodukter i sallat vid några processer (%).

Process	DDT	DDD	DDE	Σ DDT
Sköljning				100
sallat	94 ± 9	0	0	
sköljvatten	6 ± 2	0	0	
Blanchering				101
sallat	97 ± 7	0	0	
blancheringsvatten	4 ± 0,3	0	0	
Vakuumbakning				25
sallat	25 ± 8	0	0	

Tabell 75. Återstående andel p,p'-DDT och nedbrytningsprodukter i morot vid några processer (%).

Process	DDT	DDD	DDE	Σ DDT
Skalning	20	-	-	20
Blanchering				100
morot	92 ± 7	0	0	
blancheringsvatten	8 ± 2	0	0	
Kokning med lock				101
morot	62 ± 10	30 ± 6	0	
kokvatten	6 ± 1	3 ± 0,5	0	
Kokning utan lock				97,5
morot	15 ± 2	39 ± 4	0	
kokvatten	0,5 ± 0	1 ± 0	0	
ånga	32 ± 3	10 ± 1	0	
Autoklaving				
morot, 0 mån	10 ± 1	70 ± 5	0	81
vatten, 0 mån	1 ± 0	0	0	1
morot, 7 mån	7 ± 3	93 ± 4	0	100
vatten, 7 mån	-	-	-	-
morot, 27 mån	16 ± 3	30 ± 4	0	46
vatten, 27 mån	2	<1	0	2+
Frystorkning	56 ± 6	0	0	56
Vakuumsorkning	8 ± 4	11 ± 6	0	19
Lagring	100 ± 13	0	0	100

Tabell 76. Medelvikt och standardavvikelse för slaktfärdig kyckling, kg levande vikt, utfodrade med olika DDT-halter.

Kön	DDT-konc i fodret	0 mg/kg våtvikt	0,33 mg/kg våtvikt	1,02 mg/kg våtvikt
♀		1,35 $\pm$ 0,10 (n = 6)	1,42 $\pm$ 0,13 (n = 6)	1,49 $\pm$ 0,12 (n = 7)
♂		1,54 $\pm$ 0,23 (n = 8)	1,75 $\pm$ 0,17 (n = 7)	1,70 $\pm$ 0,34 (n = 6)

Tabel 77. Funna mængder p,p'-DDT, p,p'-DDE och Σ DDT i kyckling uppfödda på foder med olika DDT-halter, mg/kg.

Beräkningsgrund	DDT-konc i fodret	0 mg/kg våtvikt			0,33 mg/kg våtvikt			1,02 mg/kg våtvikt		
		Nedbrytningsprodukt								
		DDT	DDE	Σ DDT	DDT	DDE	Σ DDT	DDT	DDE	Σ DDT
Våtviktsbasis		0	0	0	0,14 $\pm$ 0,01	0,05 $\pm$ 0,01	0,19 $\pm$ 0,01	1,01 $\pm$ 0,17	0,32 $\pm$ 0,07	1,33 $\pm$ 0,24
Torrviktsbasis		0	0	0	0,51 $\pm$ 0,02	0,18 $\pm$ 0,01	0,70 $\pm$ 0,03	3,0 $\pm$ 0,5	1,0 $\pm$ 0,20	4,0 $\pm$ 0,7
Fettbasis		0	0	0	2,4 $\pm$ 0,1	0,8 $\pm$ 0,1	3,2 $\pm$ 0,2	6,3 $\pm$ 1,0	2,0 $\pm$ 0,4	8,3 $\pm$ 1,5

Tabell 78. Återstående andel DDT och nedbrytningsprodukter i
kyckling uppfödd på foder med 0,33 mg p,p-DDT/kg
våtvikt och utsatt för processen kokning, %.

Process	DDT	DDD	DDE	DBP	Σ DDT	
Ej processad kyckling	75 $\pm$ 4	0	25 $\pm$ 1	0	100 $\pm$ 5	100
Kokning med lock						78
kyckling	6 $\pm$ 0,3	33 $\pm$ 1	15 $\pm$ 0,8	0	54 $\pm$ 1,2	
avskilt fett	2 $\pm$ 0,2	16 $\pm$ 0,2	6 $\pm$ 0,1	0	24 $\pm$ 0,3	

Tabell 79. Återstående andel DDT och nedbrytningsprodukter i kyckling uppfödda på foder med 1,02 mg p,p-DDT/kg våtvikt och utsatta för olika processer, %.

Process	DDT	DDD	DDE	DBP	Σ	DDT
Ej processad kyckling	76 ± 12	0	24 ± 5	0	100 ± 18	100
Kokning med lock kyckling	4 ± 3	33 ± 4	11 ± 2	0	48 ± 5	78
avskilt fett	16 ± 3	9 ± 1	5 ± 1	0	30 ± 4	
Kokning utan lock kyckling	39 ± 11	12 ± 5	17 ± 7	-	68 ± 20	70+
avskilt fett	-	-	-	-	-	
ånga	0,5 ± 0,5	0,5 ± 0,5	0,7 ± 0,5	0	1,7 ± 1,2	
Autoklavering	27 ± 3	51 ± 10	23 ± 7	0	101 ± 20	101
Fritering kyckling	36 ± 5	11 ± 4	14 ± 1	0	61 ± 1	108
friteringsfett	33 ± 2	3 ± 3	11 ± 1	0	47 ± 5	
Stekning kyckling	50 ± 1	5 ± 1	22 ± 1	0	77 ± 1	85
stekfett	6 ± 2	+	2 ± 1	0	8 ± 4	
Frystorkning	77 ± 7	0	28 ± 3	0	105 ± 10	105

Tabell 80. Återstående andel DDT och nedbrytningsprodukter i mjölk med 0,03 mg/kg p,p-DDT/kg mjölk och utsatt för olika processer, %.

Process	DDT	DDD	DDE	DBP	Σ DDT
Kokning	87 ± 3	0	0	0	87
Autoklaving					
lackerade, 0 mån	89 ± 7	0	0	0	89
lackerade, 7 mån	108 ± 5 ¹⁾	0	0	0	108 ¹⁾
olackerade, 0 mån	87 ± 10	0	0	0	87
olackerade, 7 mån	77 ± 3 ¹⁾	0	0	0	77 ¹⁾
Spraytorkning	93 ± 2	0	0	0	93
Frystorkning	99 ± 2	0	0	0	99

1) Se text B 2.4.2.

Tabell 81. Återstående andel DDT och nedbrytningsprodukter samt några utvalda PCB-homologer (representerade av två kromatografitoppar) i Östersjö-sill utsatt för olika processer, %

Process	DDT	DDD	DDE	DDMU	DBP	PCB-topp nr		
						3	8	
Ej processad	100 ± 8	100 ± 3	100 ± 11	0	0	100 ± 12	100 ± 6	
Stekning								
sill	90 ± 7	90 ± 9	89 ± 12	0	0	91 ± 4	97 ± 6	
stekfett	11 ± 1	10 ± 2	9 ± 1	0	0	8 ± 2	6 ± 2	
Mikrovågsbehandling	114 ± 15	133 ± 10	126 ± 11	0	0	90 ± 12	105 ± 9	
Frys­torkning	88 ± 6	105 ± 10	112 ± 10	0	0	-	-	
Vakuu­mtorkning 1) ¹⁾	7 ± 2	5 ± 1	23 ± 4	0	0	21 ± 4	27 ± 5	
Vakuu­mtorkning 2) ¹⁾	60 ± 2	66 ± 2	53 ± 3	0	0	-	-	

1) Se text B 2.5.1.

Tabell 82. Försöksvariabler vid komposteringsförsök med DDT-kontaminerat hushållsavfall.

Försök Variabel	1			2			3			4	
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	c
Temperaturreglering	nej	nej	nej	ja	ja	ja	nej	nej	nej	nej	nej
Aerob miljö	ja	ja	ja	ja	ja	ja	nej	nej	nej	ja	ja
Omväxlande aerob/ anaerob miljö	nej	nej	nej	nej	nej	nej	ja	ja	ja	nej	nej
Förhållande kol: :kväve	36:1	36:1	36:1	36:1	36:1	36:1	23:1	23:1	23:1	23:1	23:1
DDT-konc mg/kg ts	0	10	40	0	10	40	0	10	40	0	40
Antal dygn försöken pågick	41	41	44	44	44	44	112	112	112	112	112

Tabell 83. Kolomsättning och värmeproduktion i komposteringsprocessen,
se C.1.1 och C 1.2 samt tabell 82.

Försök Parameter	1			2			3			4		
	a	b	c	a	b	c ⁴⁾	a	b	c	a	b	c
Omsatt ¹⁾ kol av totalt kol, %	33,1	35,7	37,0	37,1	31,0	(21,4)	34,8	27,6	26,8	56,2	55,2	
Kolförluster från kärlen, % ²⁾	28,2	29,2	27,6	32,0	28,6	(18,7)	42,9	32,4	33,5	47,4	48,3	
S:a differens-tempera ³⁾ tur, °C ²⁾	52,0	54,7	45,7	66,6	48,3	(38,0)	6,6	5,7	-5,0	47,9	33,6	

- 1) Erhålles ur analyser av bildad koldioxid
- 2) Grundat på kolanalyser före och efter processen (253)
- 3) Summan av varje dags temperaturskillnad mellan omsättnings-kärl och termostatskåp
- 4) Detta försöksled stördes av bristfällig fläkt, vilket resulterade i alltför hög temperatur i kärlen

Tabel 84. Återstående andel, %, p,p'-DDT eller metaboliter vid komposteringsprocessen, se C 1.1, C 1.2 och tabel 82. Analyserat med gaskromatograf, GLC, och/eller vätskescintillator, LS. Analysfelet är $\pm 10\%$.

Försök	1 b				1 c				2 b				2 c				3 b				3 c				4 c							
	GLC		LS		GLC		LS		GLC		LS		GLC		LS		GLC		LS		GLC		LS									
	DDT	DDD	DDE	DDE	DDT	DDD	DDE	DDE	DDT	DDD	DDE	DDE	DDT	DDD	DDE	DDE	DDT	DDD	DDE	DDE	DDT	DDD	DDE	DDE								
	dygn																															
6	98	4	0	102	-	-	-	-	-	95	3	0	98	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-								
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-								
41	99	9	0	107	-	96	0,5	0	96,5	-	-	-	-	-	-	-	84	9	0	93	115	61	3	0	64	107	97	1	0	98	102	
44	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
69	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	35	30	0	65	93	29	24	0	53	73	97	0	0	97	105

Tabell 85. Återstående andel p,p'-DDT eller nedbrytnings-
produkter vid rening av DDT-kontaminerat vatten
enligt aktivslammetoden vid 25°C, %.

Tid tim		DDT	DDD	DDE	Σ DDT
0		100	0	0	100
24	Slam	95	0	0	95
	Avdunstat vatten	6	0	0	6

Fig. 1. Exempel på doseffektkurvor, se text sid. 8 (148)

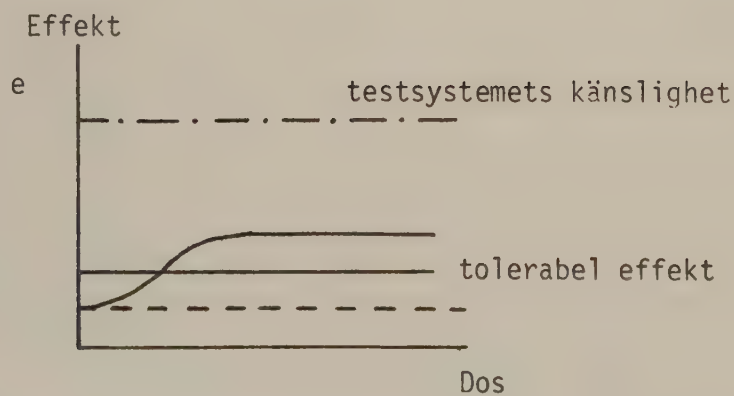
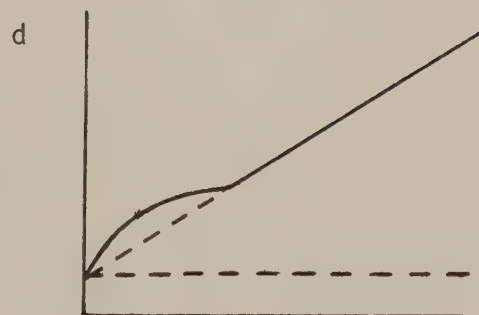
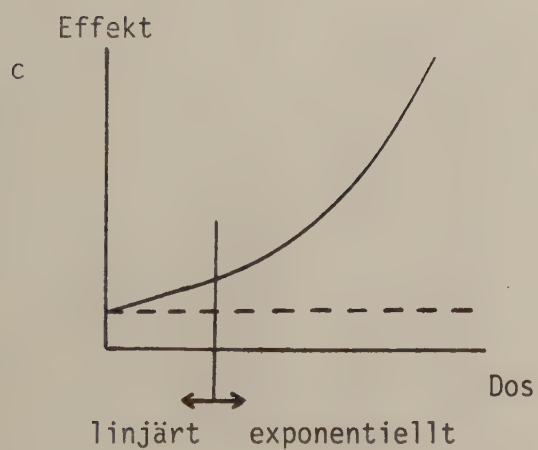
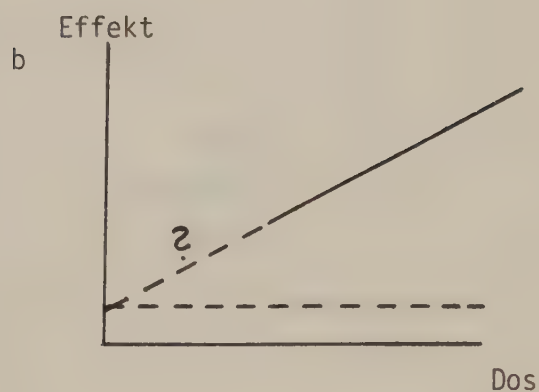
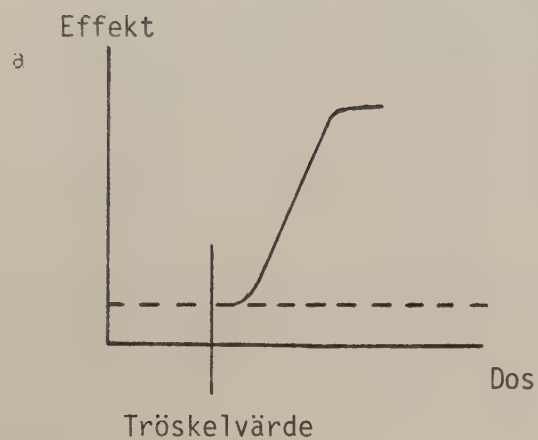
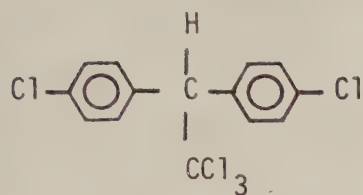
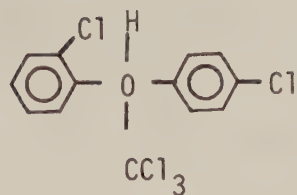


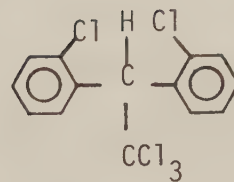
Fig. 2. DDT-gruppen.



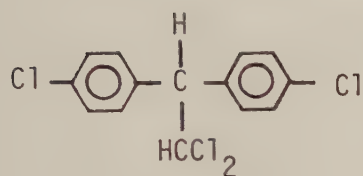
p,p'-DDT



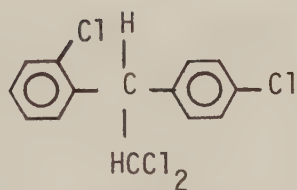
o,p'-DDT



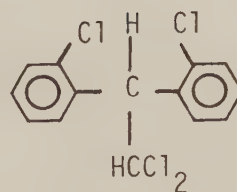
o,o'-DDT



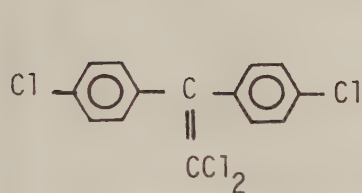
p,p'-DDD



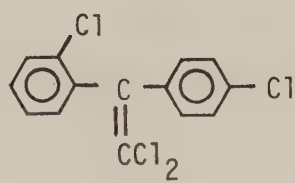
o,p'-DDD



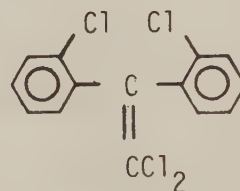
o,o'-DDD



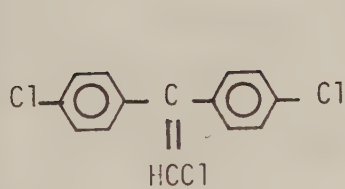
p,p'-DDE



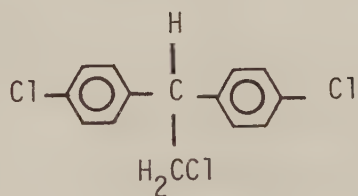
o,p'-DDE



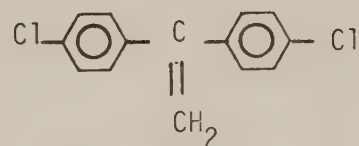
o,o'-DDE



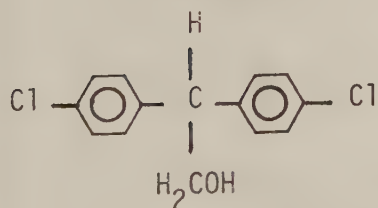
p,p'-DDMU



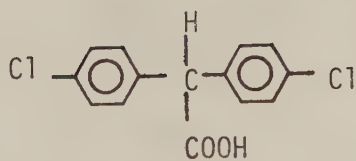
p,p'-DDMS



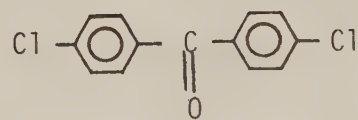
p,p'-DDNU



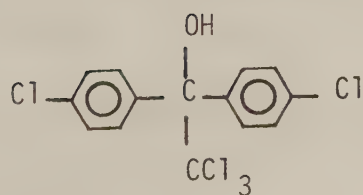
p,p'-DDOH



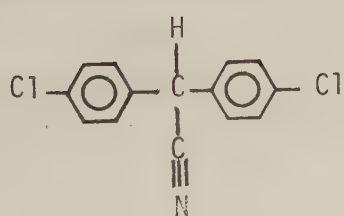
p,p'-DDA



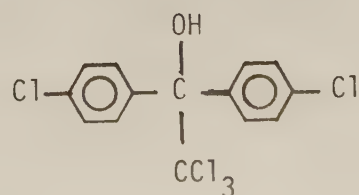
p,p'-DBP



p,p'-dicofol



p,p'-DDCN



FW-152

Fig. 3. Metaboliseringsvägar i organismer för p,p'-DDT.

MO = mikroorganismer

V = växter

I = insekter

D = däggdjur

(13, 17, 112, 178, 244, 260, 271, 362, 373, 374, 384, 388, 421, 424, 468, 492, 564)

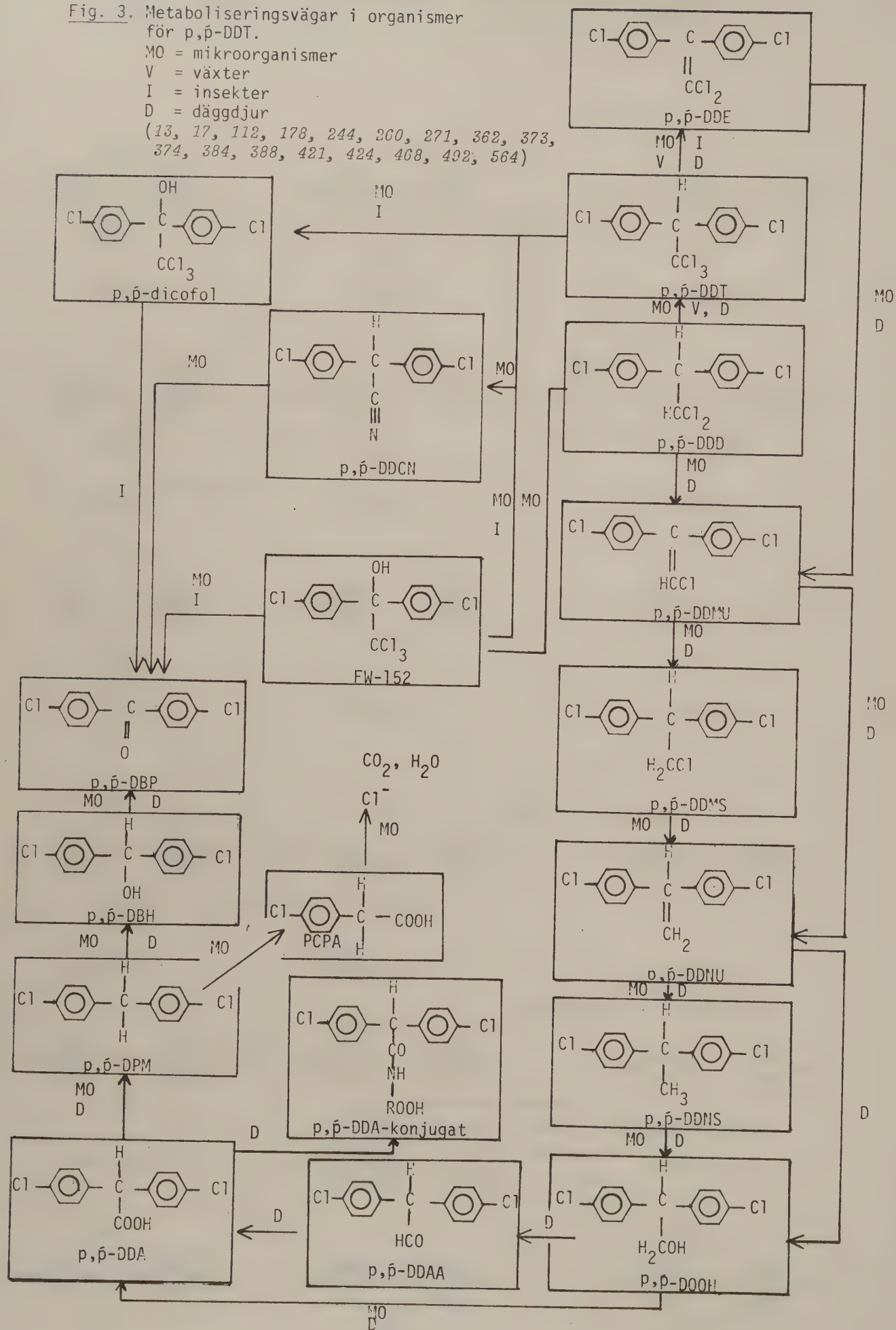


Fig. 4. Minskning av upplagrat DDT hos fem däggdjur
(365, 388).

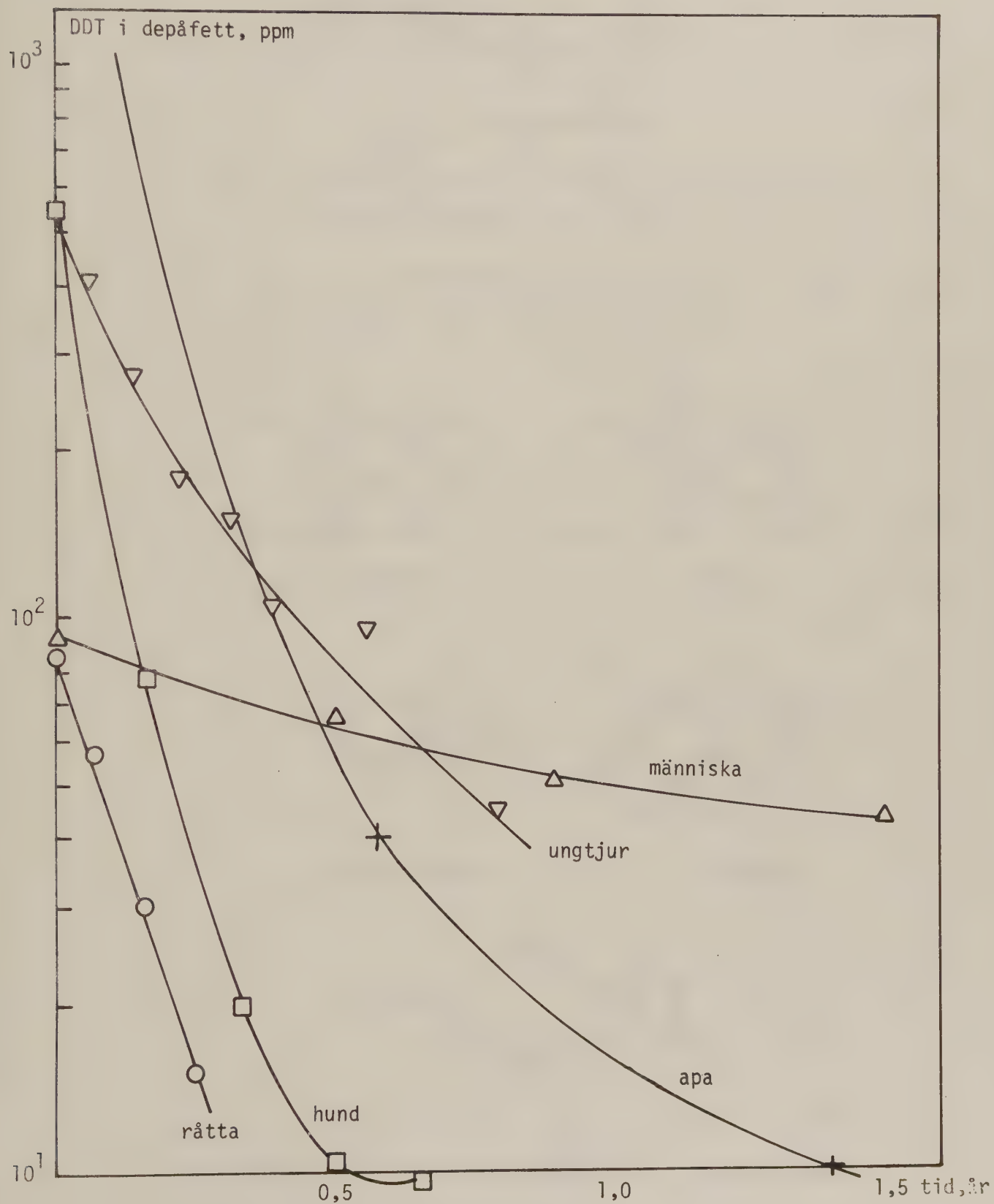


Fig. 5. γ -HCH, lindan.

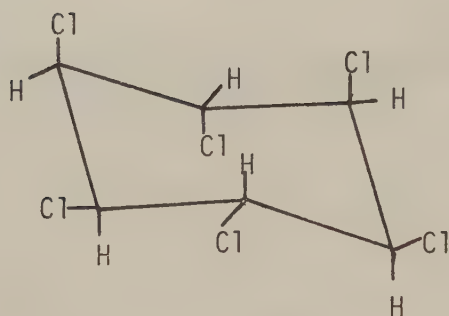
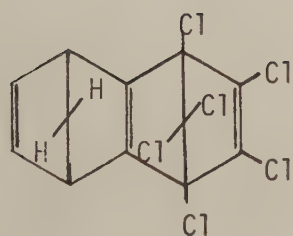
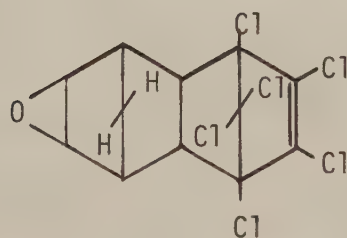


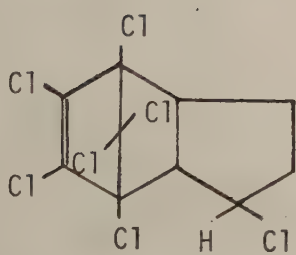
Fig. 6. Cyklodiengruppen.



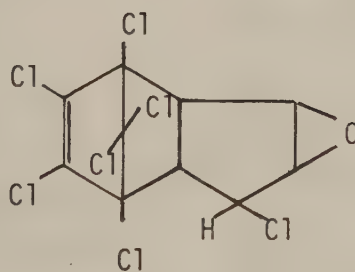
aldrin



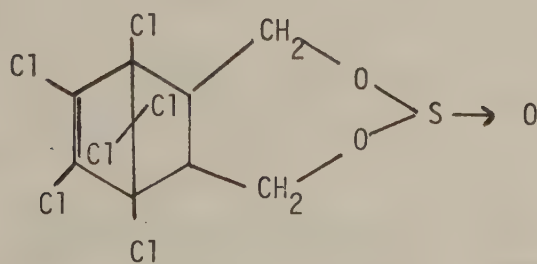
dieldrin



heptachlor



heptachlorepoxy



endosulfan

Fig. 7. PCB.

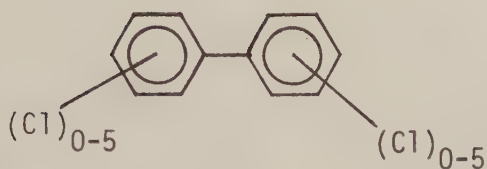


Fig. 8. Metabolisering av 4-klorbifenyl till 4-klor-4-hydroxybifenyl i kanin (391).

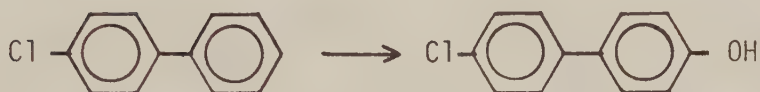
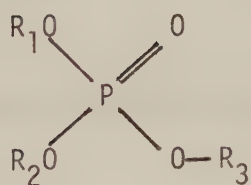
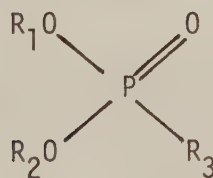


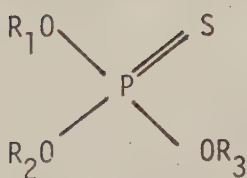
Fig. 9. Undergrupper till organiska fosforföreningar.



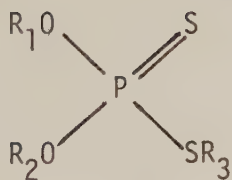
fosfat



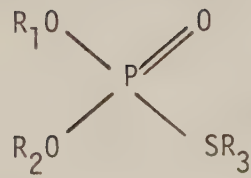
fosfonat



fosfortionat



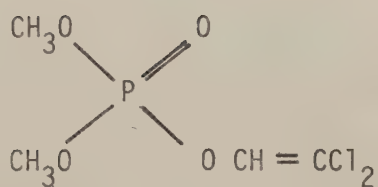
fosforditionat



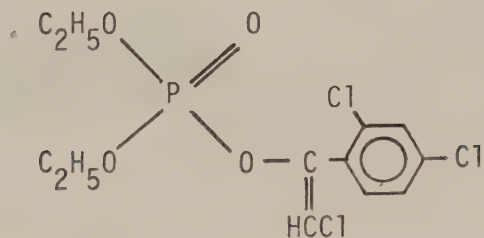
fosfortiolat

R_1, R_2 är metyl- och/eller etylgrupper.
 R_3 är annan radikal

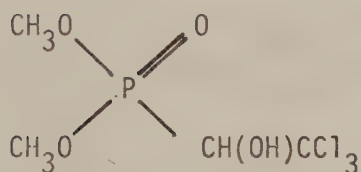
Fig. 10. Några organiska fosforföreningar.



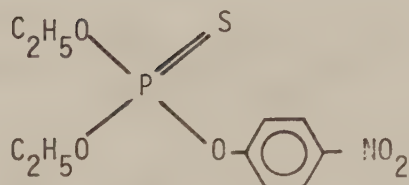
diklorvos, DDVP (fosfat)



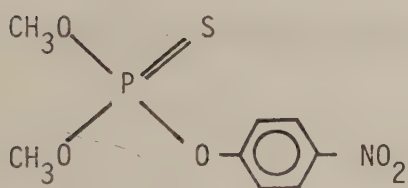
klorfenvinfos (fosfat)



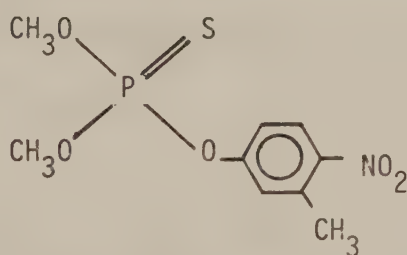
triklorfon (fosfonat)



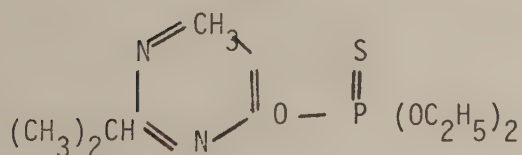
paration (fosfortionat)



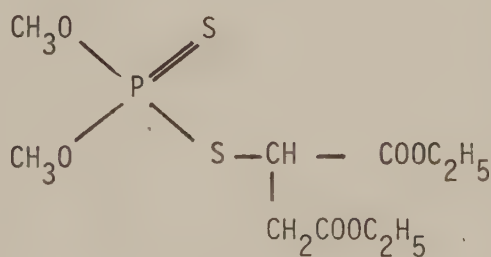
metylparation (fosfortionat)



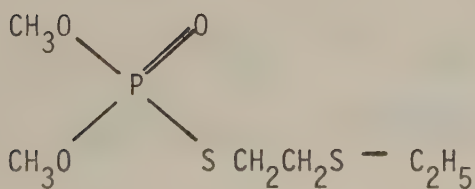
fenitrotrion, sumathion (fosfortionat)



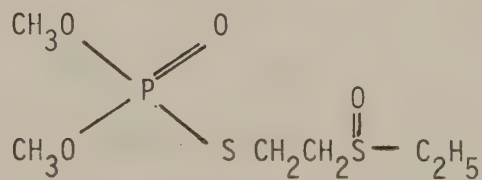
diazinon (fosfortionat)



malation (fosforditionat)



METASYSTOX (fosfortiolat)



METASYSTOX R (fosfortiolat)

Fig. 11. Normal reaktion mellan enzymet kolinesteras och acetylkolin (376).

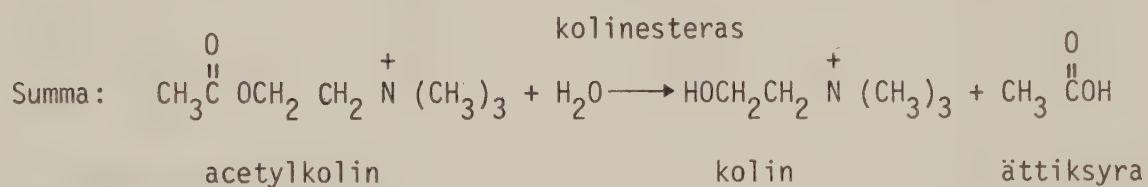
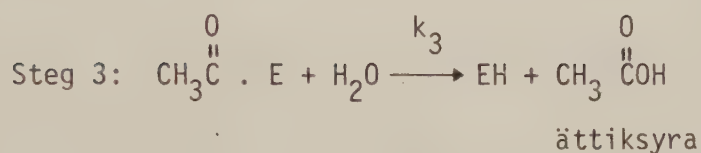
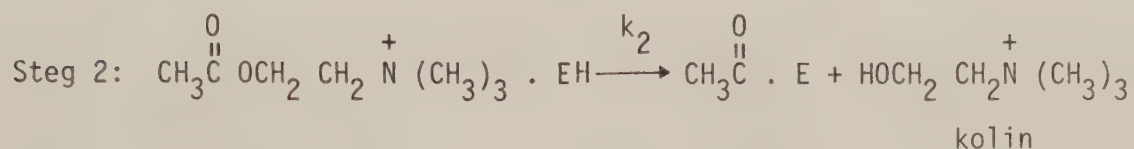
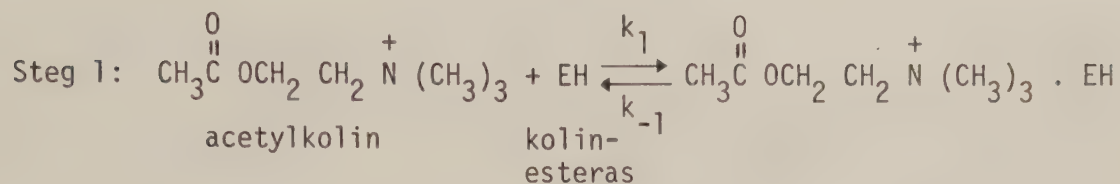


Fig. 12. Reaktion mellan kolinesteras och organisk fosforförening (376).

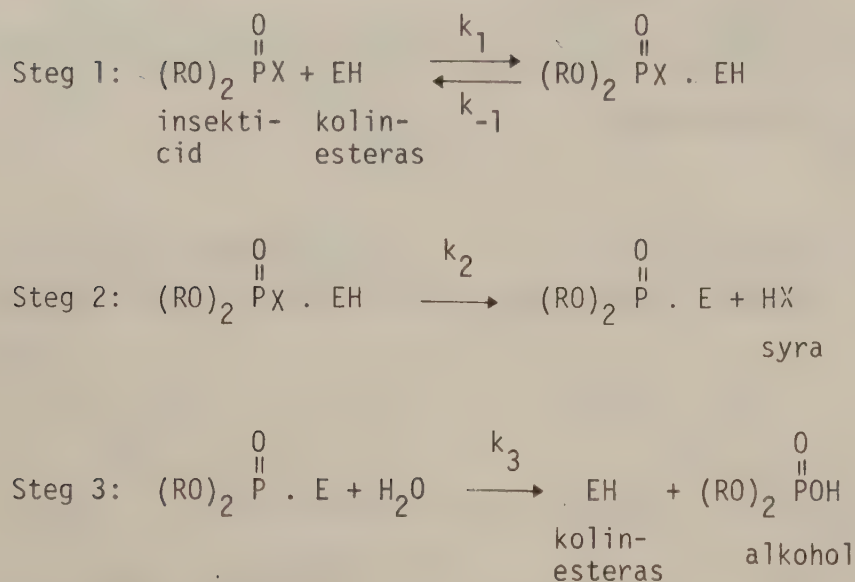


Fig. 13. Reaktion mellan organisk fosforförening och nukleofil Y^- , t ex DNA, protein (alkylering) (59).

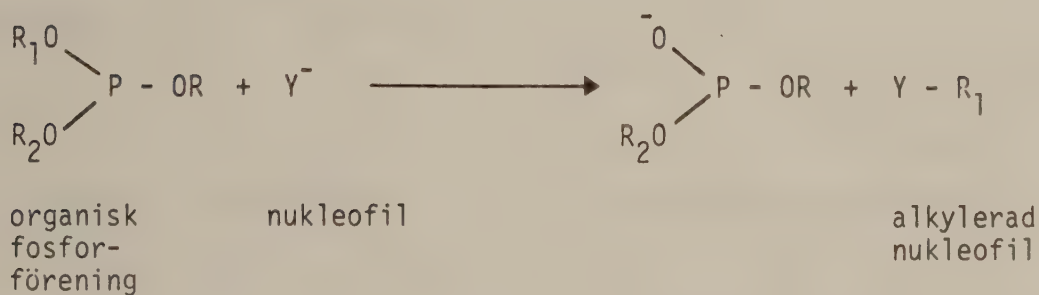


Fig. 14. Oxidation av paration till paraoxon in vivo (375).

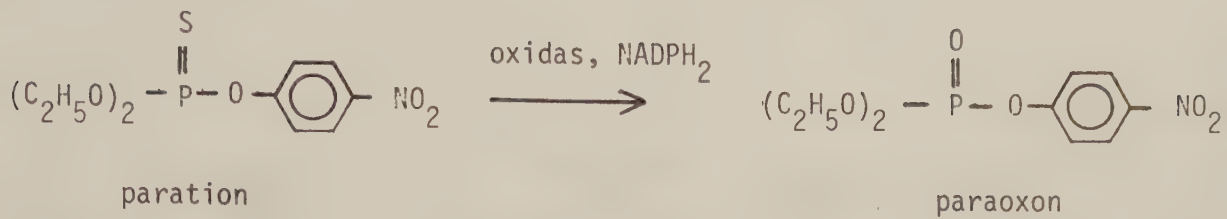
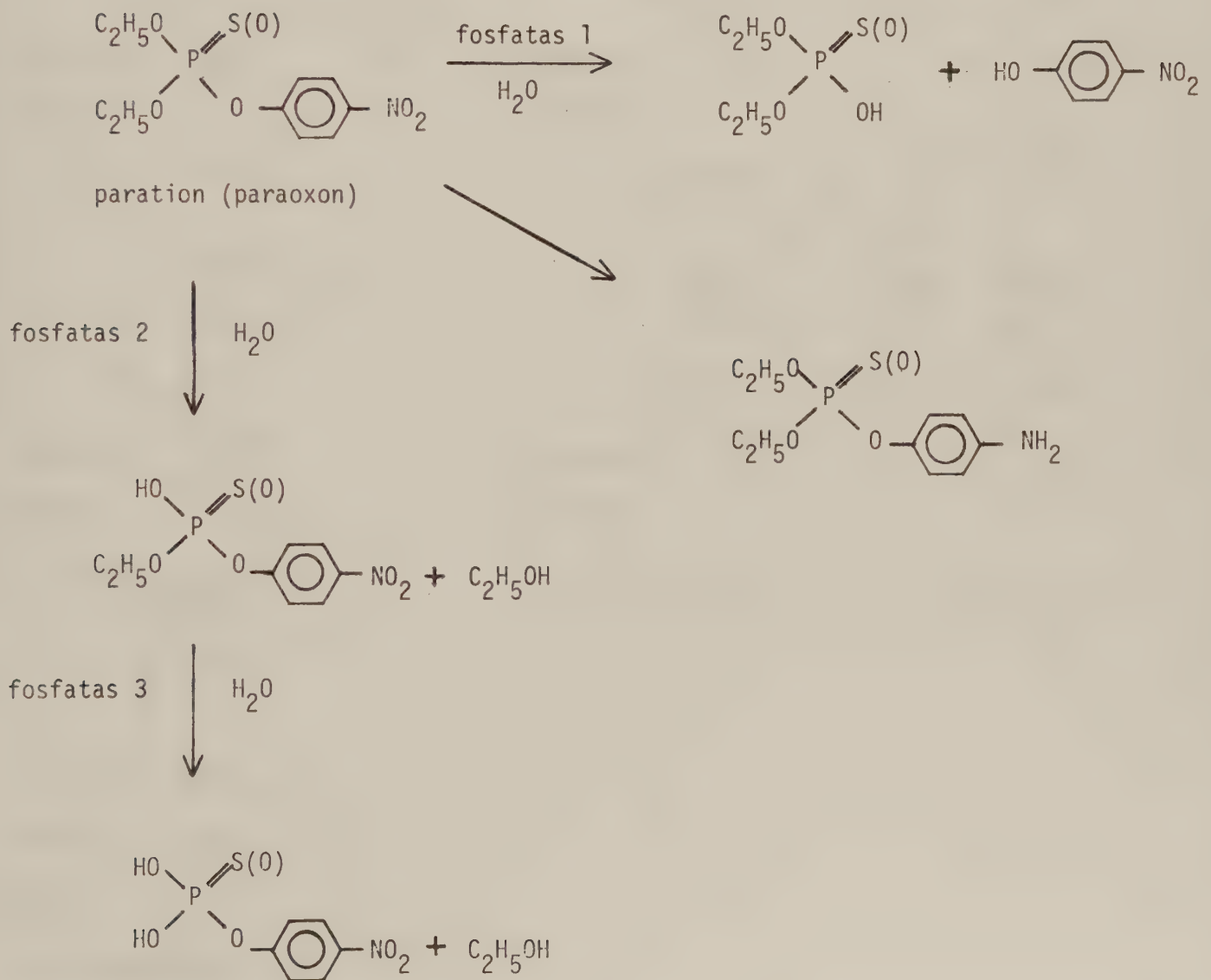


Fig. 15. Metabolism av paration (paraoxon) i organismer.



(152, 181)

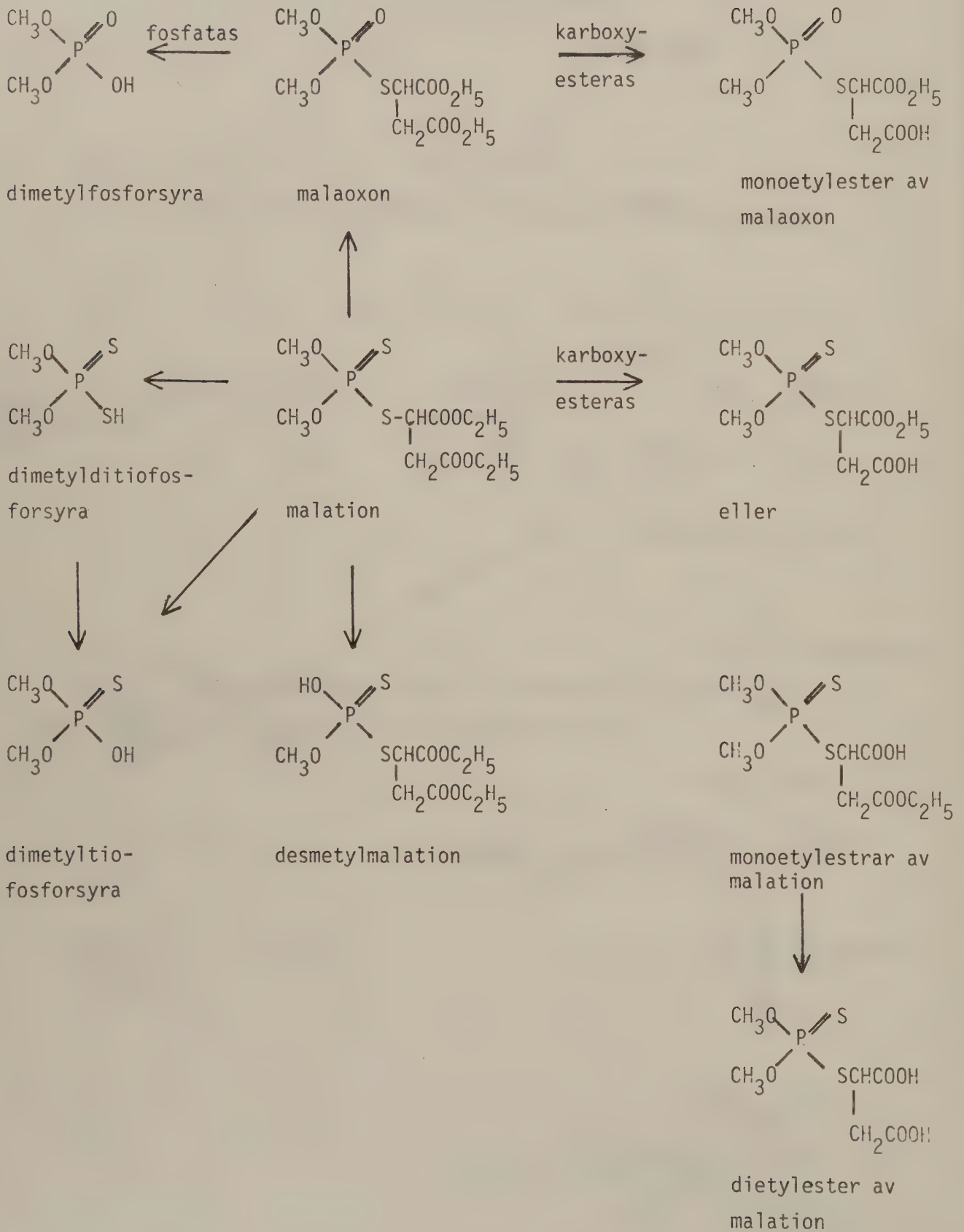
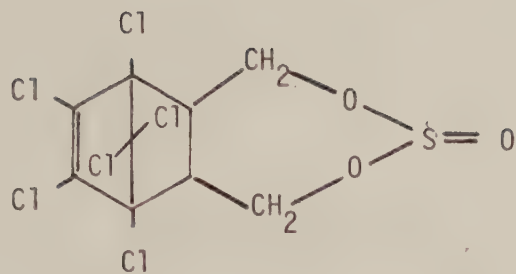
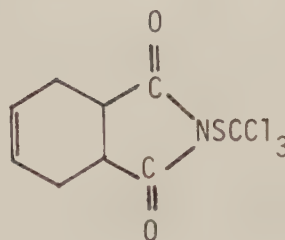


Fig. 17. Några organiska svavelföreningar.



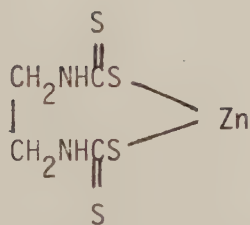
endosulfan



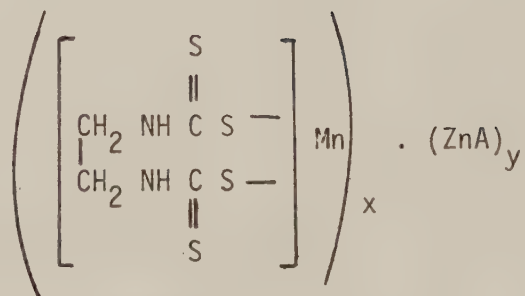
captan



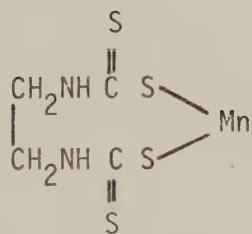
tiram



zineb

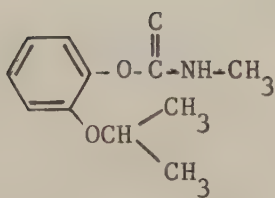


mancozeb

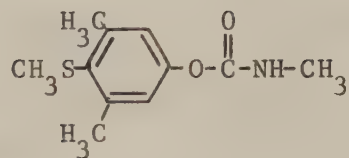


maneb

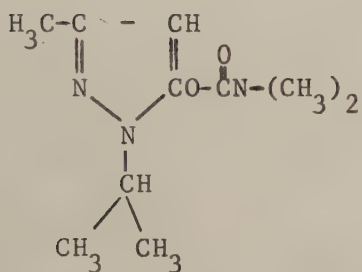
Fig. 18. Några insekticida karbamater.



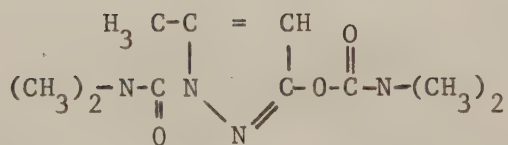
propoxur (BAYGON)



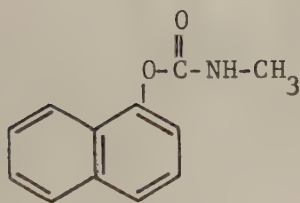
metiocarb (MESUROL)



isolan

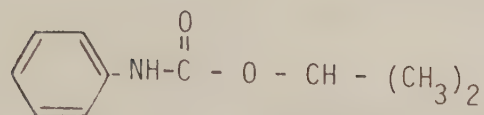


dimetilan

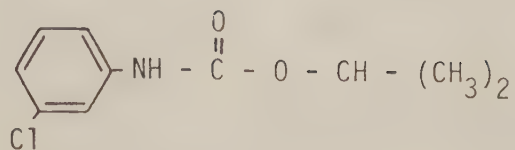


carbaryl (SEVIN)

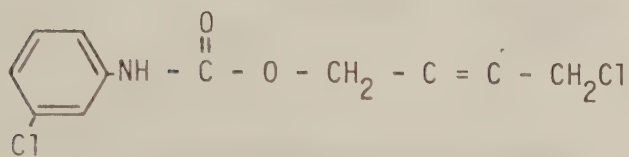
Fig. 19. Några herbicida karbamater.



profam (IPC)



klorprofam (CIPC)



barban

Fig. 20. Reaktion mellan enzymet kolinesteras och karbamat-insekticid (376).

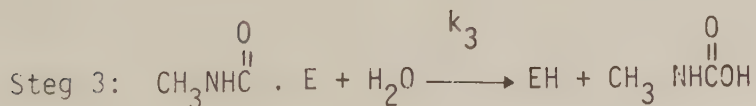
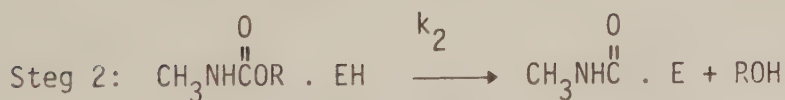
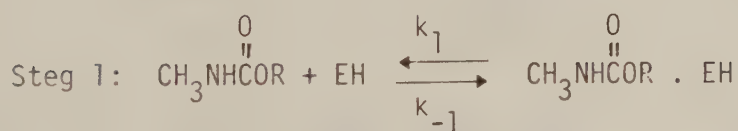
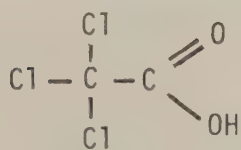
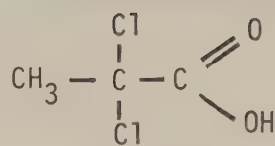


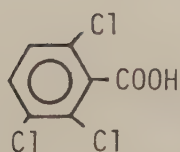
Fig. 21. Några klorerade karboxylsyror.



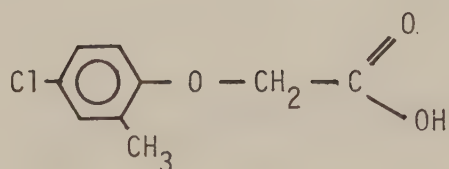
triklorättiksyra, TCA



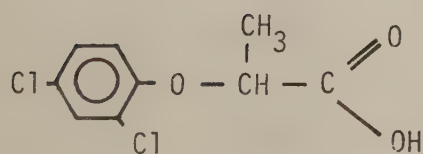
2,2-diklorpropionsyra, Dalapon



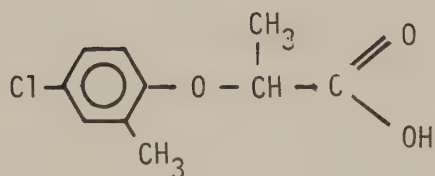
2,3,6-triklorbensoesyra, TBA



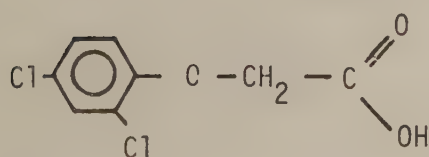
2-metyl-4-klorfenoxiättiksyra, MCPA



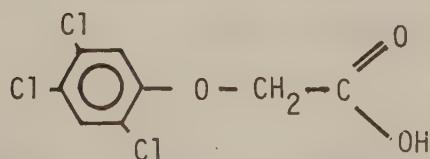
2-(2,4-diklorfenoxi)-propionsyra, diklorprop



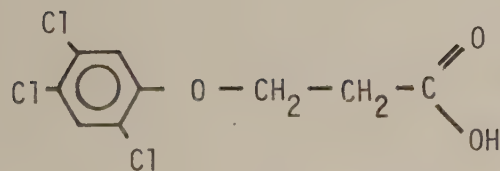
2-(4-klor-2-metyl fenoxi)-propionsyra, mecoprop



2,4-diklorfenoxi-ättiksyra, 2,4-D

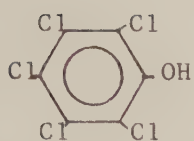


2,4,5-triklorfenoxiättiksyra, 2,4,5-T

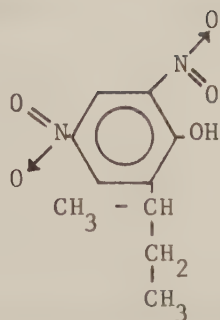


2,4,5-triklorfenoxipropionsyra

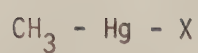
Fig. 22. Några fenoler m m.



pentaklorfenol



4,6-dinitro-o-sek-butylfenol, dinoseb

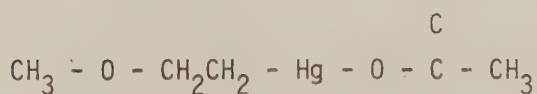


metylkvicksilver

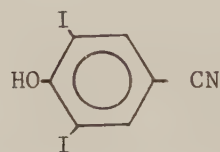
(X = ex. Cl)



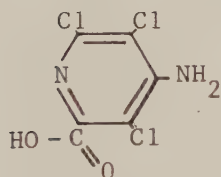
natriumklorat, KLOREX



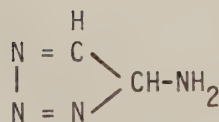
metoxietylkvicksilveracetat



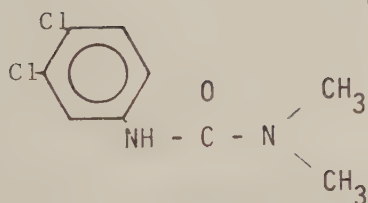
4-hydroxy-3,5-dijodbensonitri1



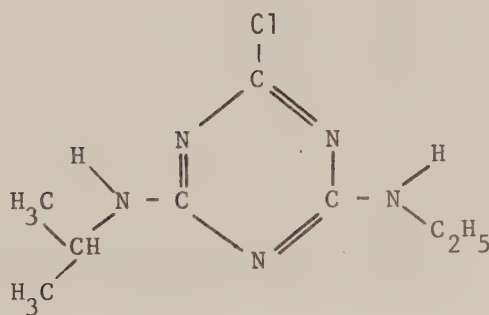
pikloram



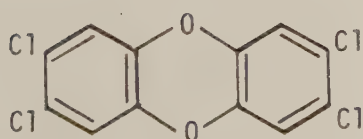
amitrol



diuron



atrazin



2,3,7,8-tetraklordibenso-p-dioxin

Fig. 23. Producerad mängd DDT i världen (99, 145).

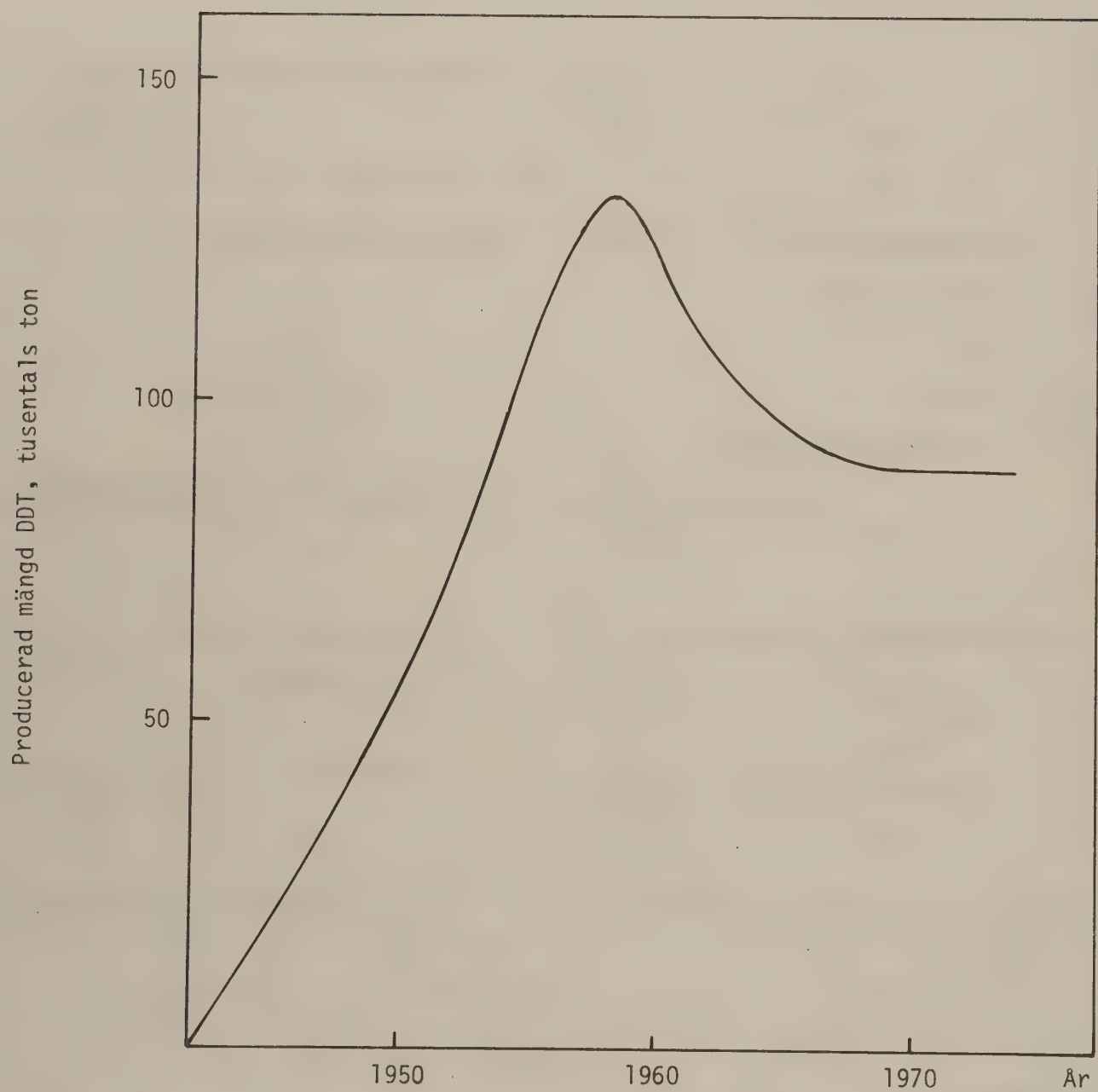


Fig. 24. Försåld mängd bekämpningsmedel i USA (166).

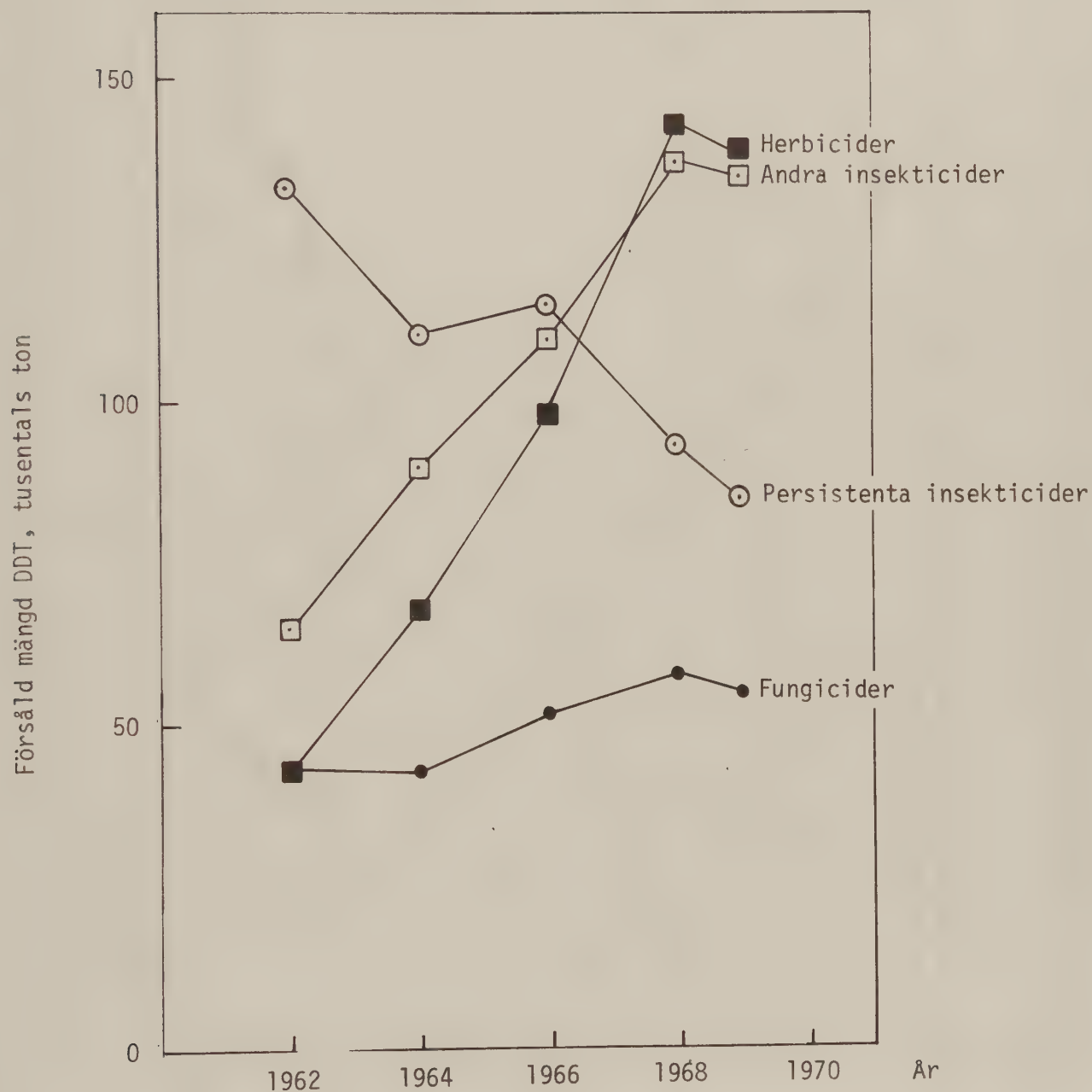


Fig. 25. Produktion och förbrukning av DDT i USA (171, 380, 392, 591).

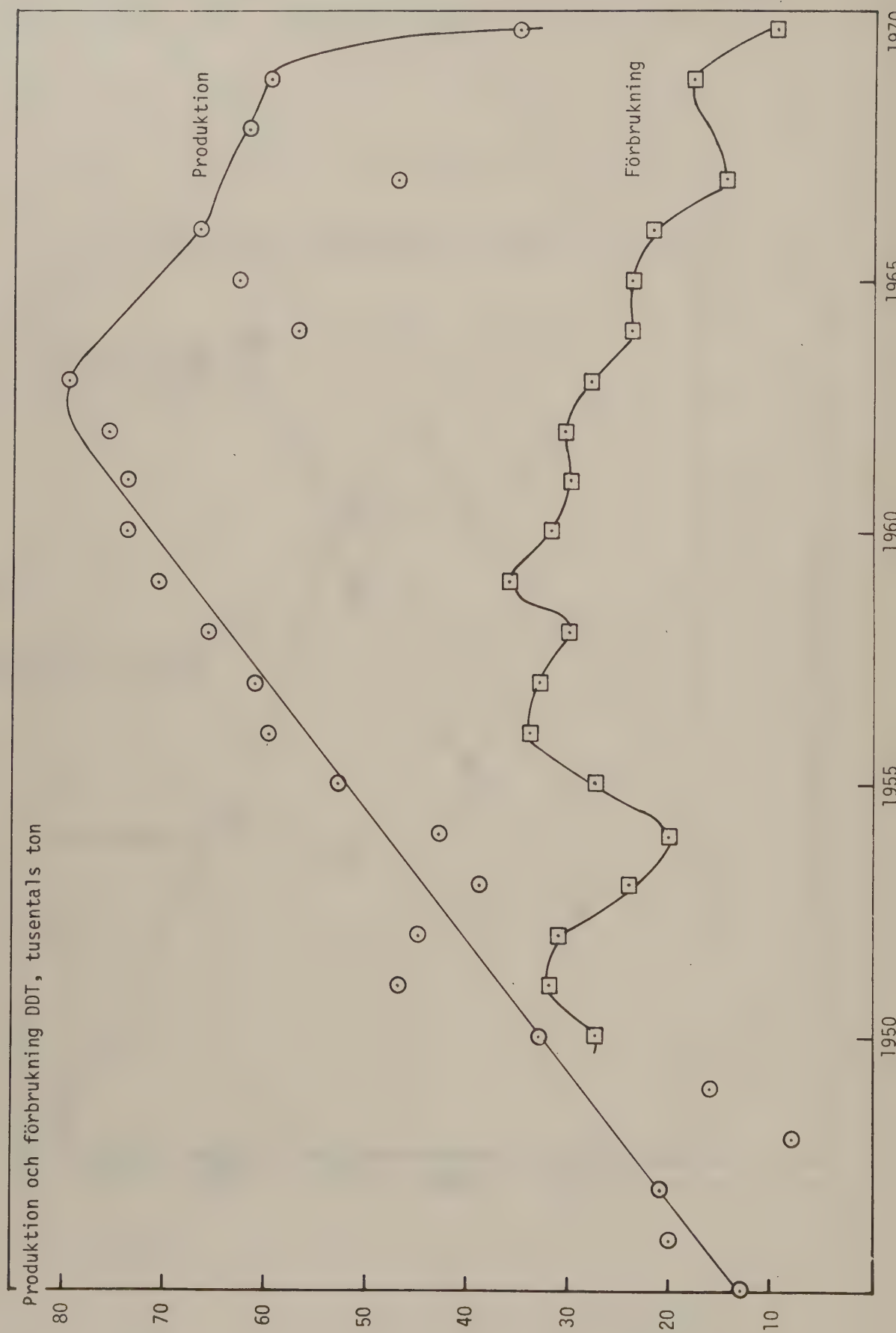


Fig. 26. Medelhalter av Σ DDT i mänsklig fettvävnad i olika åldersgrupper i USA (145).



Fig. 27. Några halter Σ DDT i Europa, ppm (fettbasis).



Fig. 28. Principskiss på bekämpningsmedlens cirkulation.

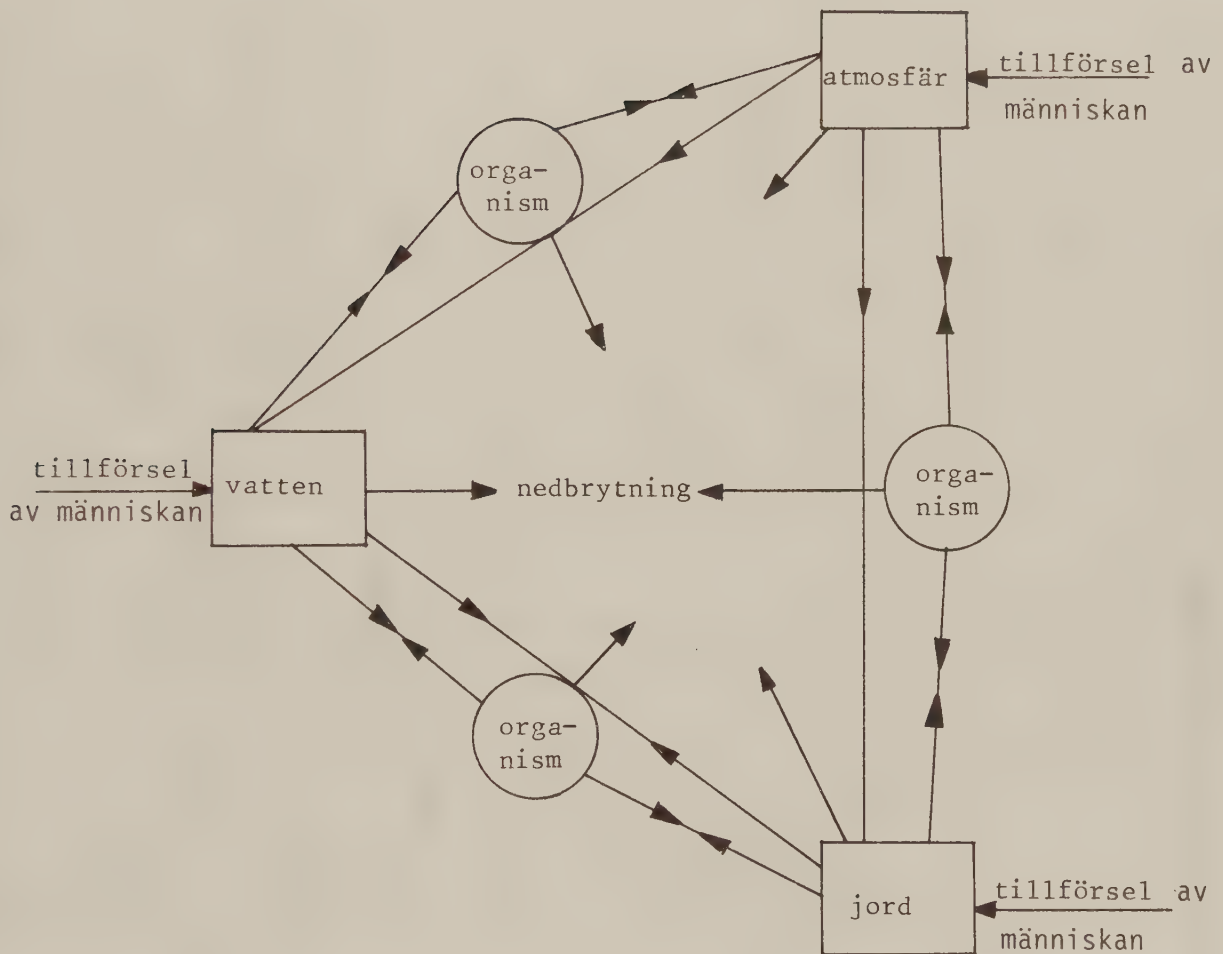


Fig. 30. Nedbrytning av aldrin genom mikroorganismer eller uv-ljus.

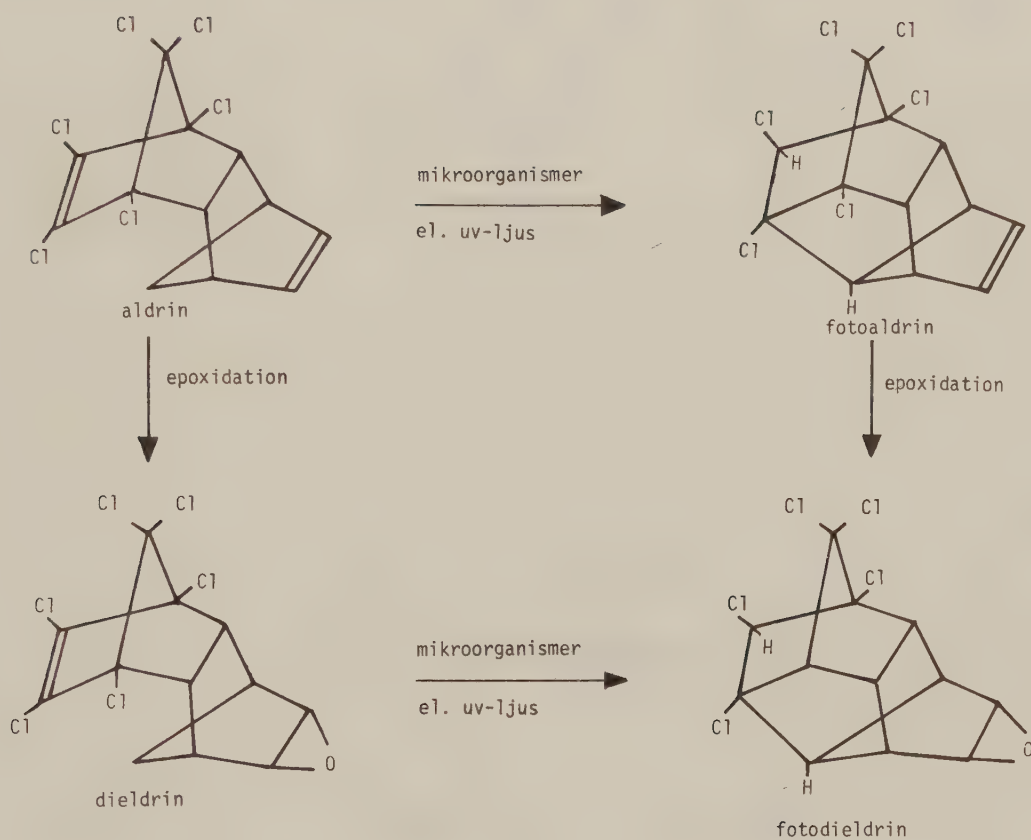


Fig. 31. Hypotetisk nedbrytningsväg för p,p'-diklorbifenyl med *Achromobacter* sp. (16).

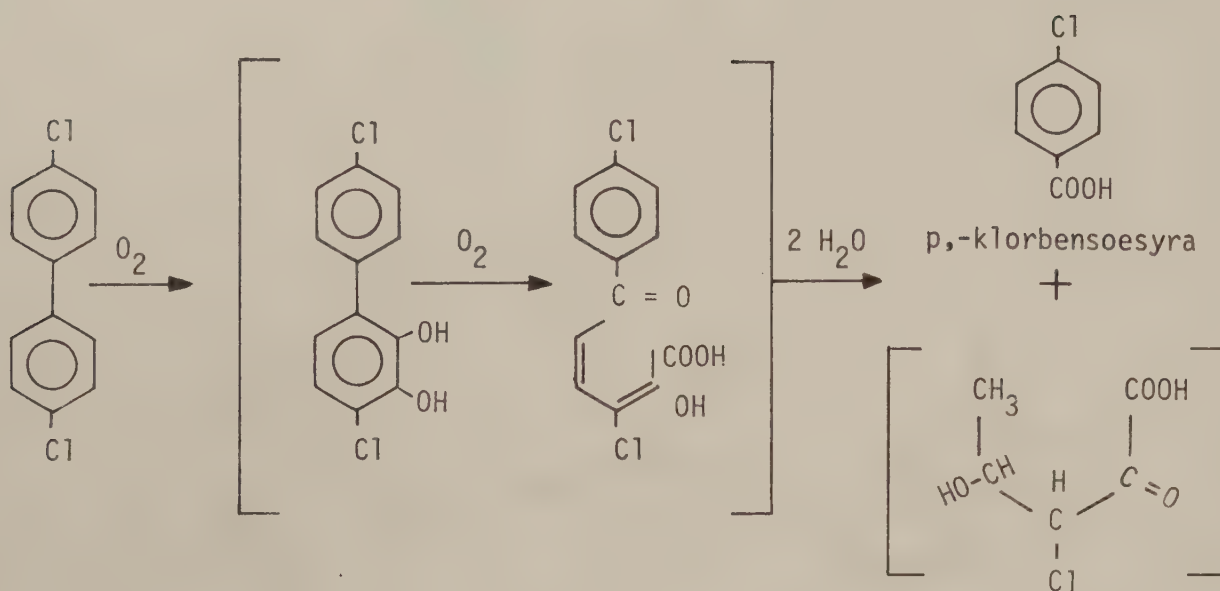


Fig. 32. Nedbrytningsvägar för paration (15, 89).

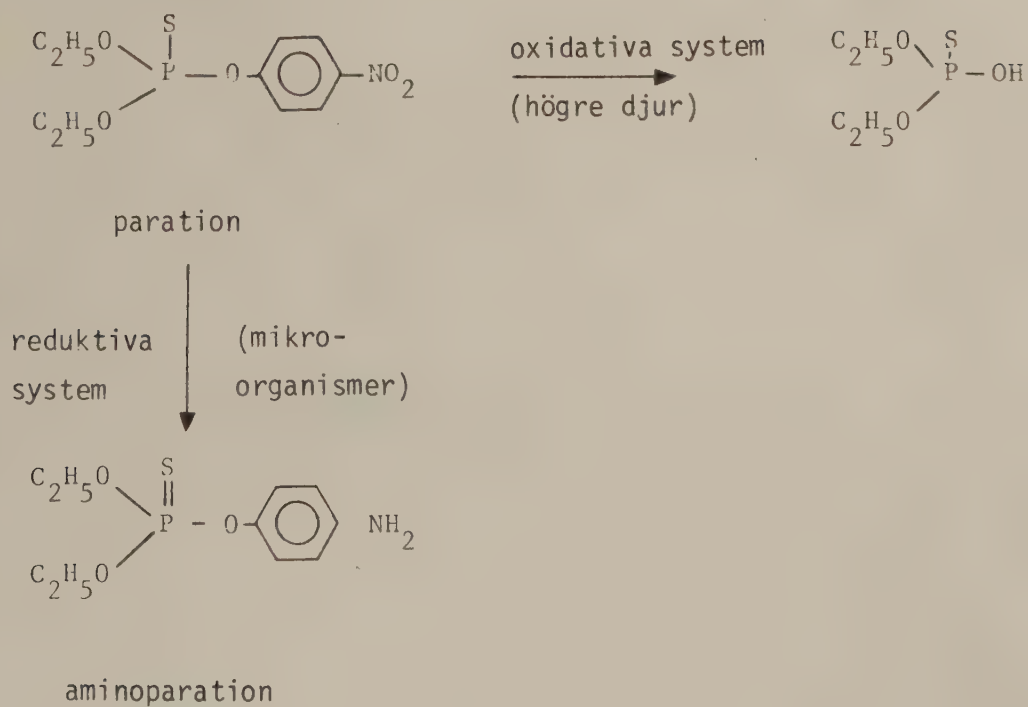


Fig. 33. Koncentrationsfaktorer för DDD mellan olika nivåer
i en näringskedja i Clear Lake, USA (468).

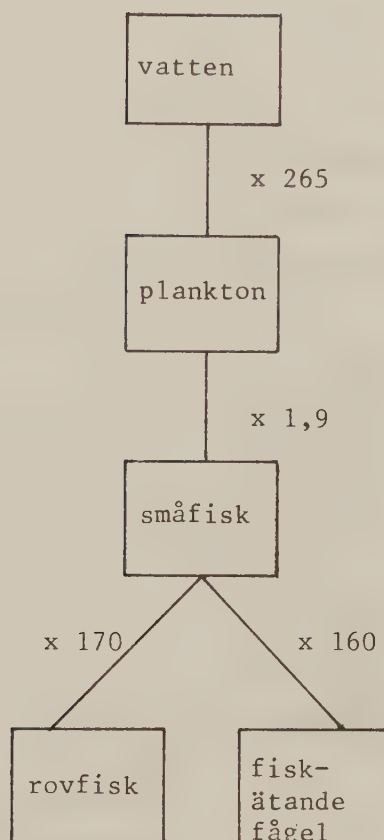


Fig. 34. Koncentrationsfaktor för dieldrin mellan olika nivåer i en marin näringskedja (459).

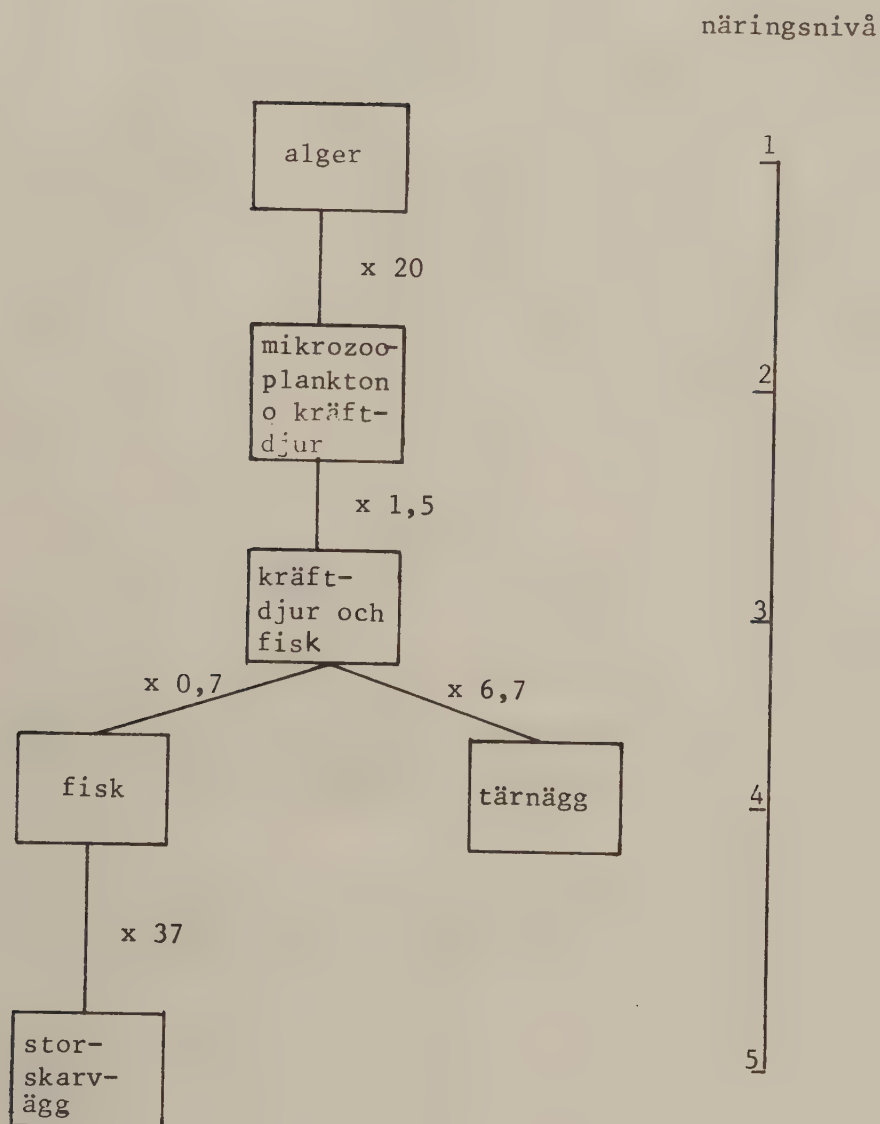


Fig. 35. DDT-koncentrationer i troposfären och blandningsskikt i haven beräknat enligt (A) och (B), se text sid. 55 (591).

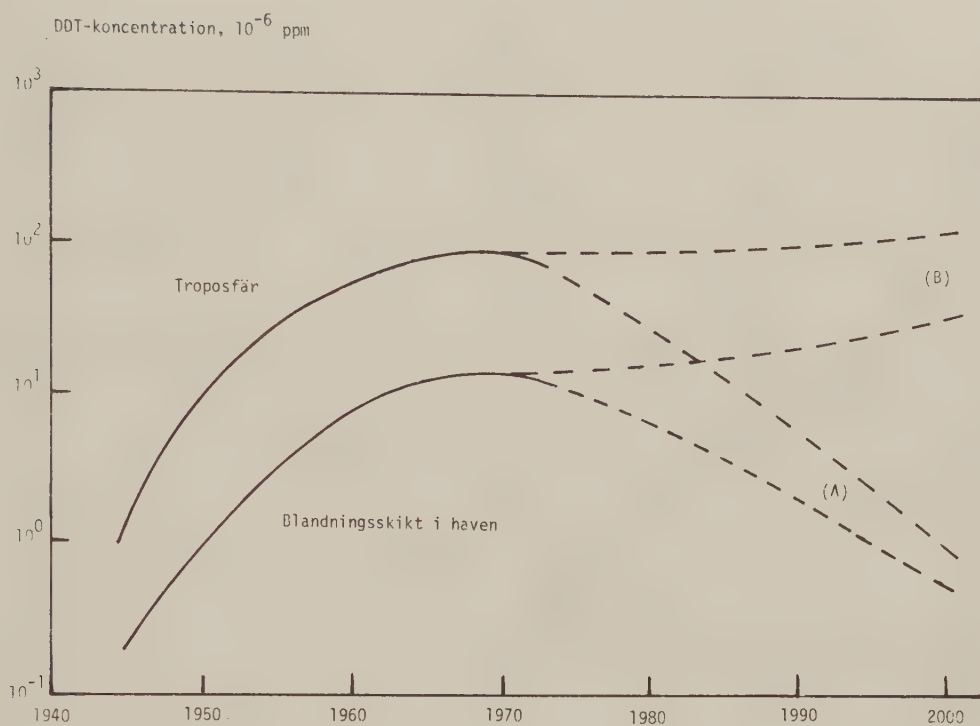


Fig. 56. Resulterande mängder DD1 i fisk och jord vid olika förbrukningsalternativ, se text sid 56 (436).

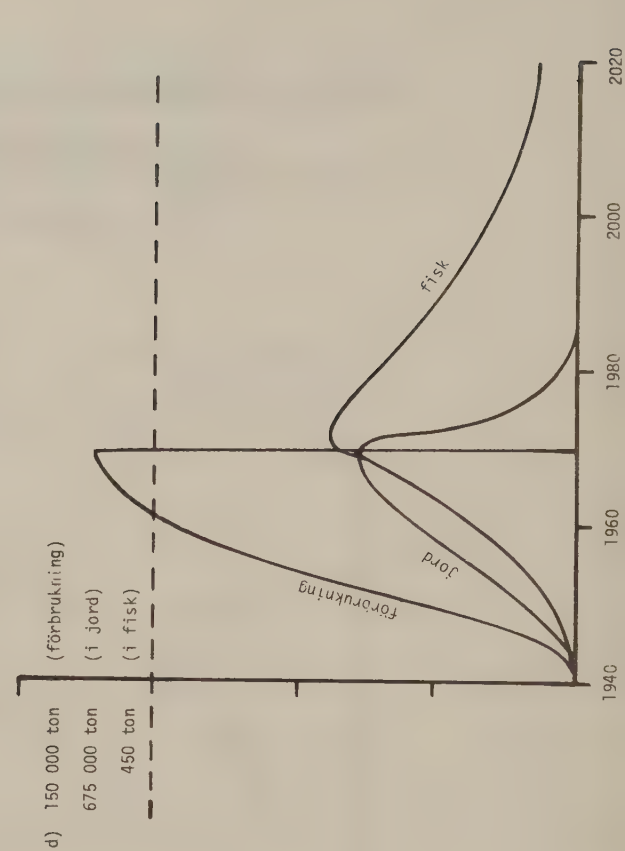
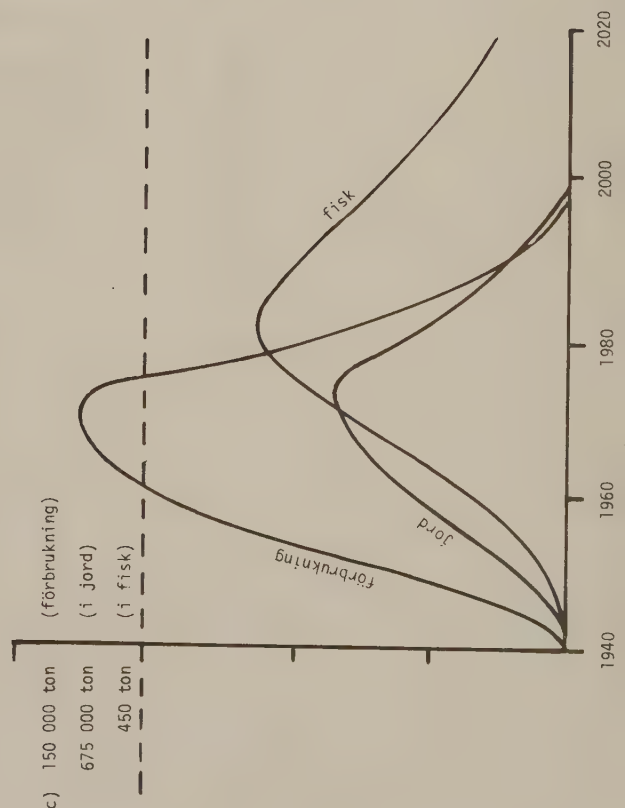
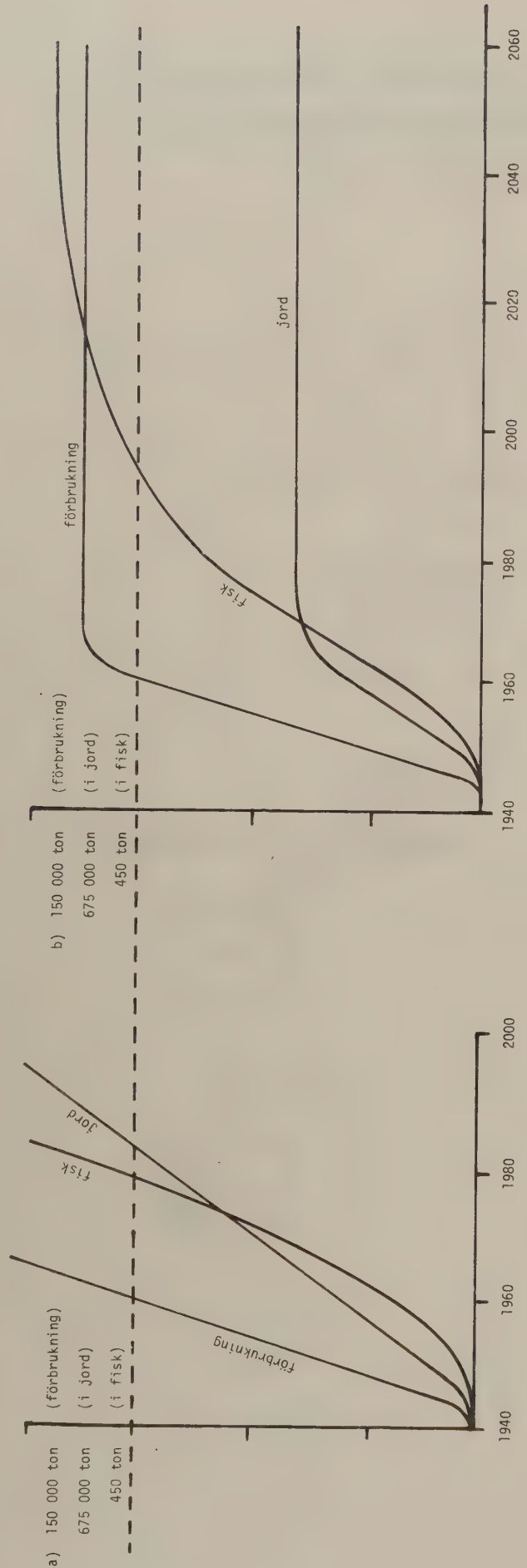


Fig. 37. Förändringar i resulterande mängd DDT beroende på val av parametrar. Jfr. fig. 36c. Märk förändring av skala i vertikalaxel (mängd i fisk), se text sid. 56 (436).

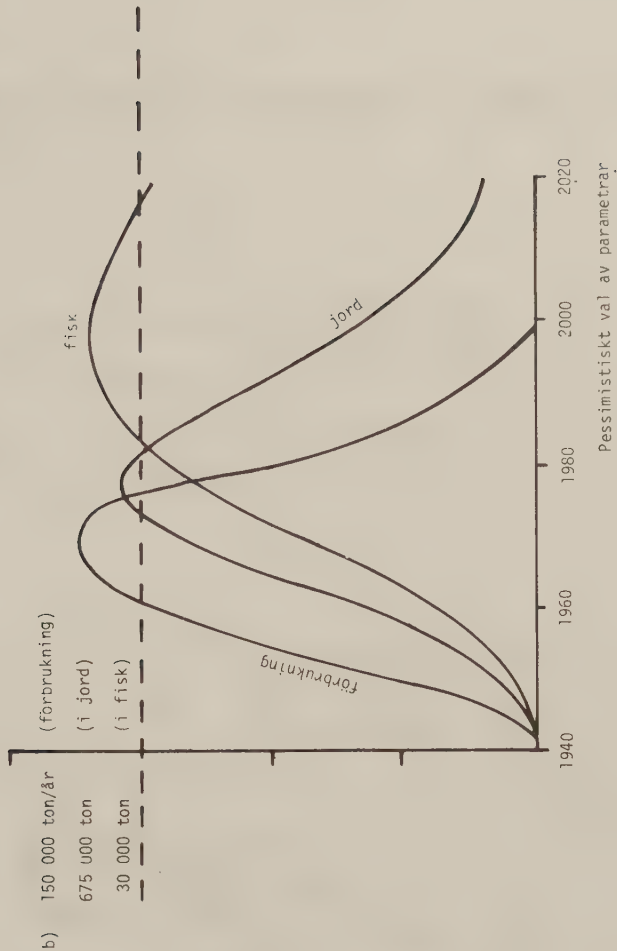
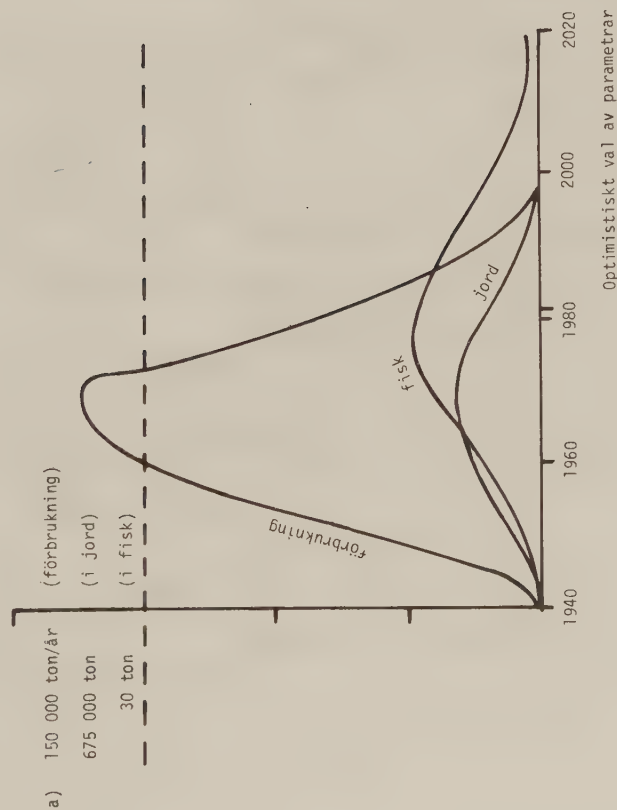


Fig. 38. Transport av ex. PCB i miljön (170).

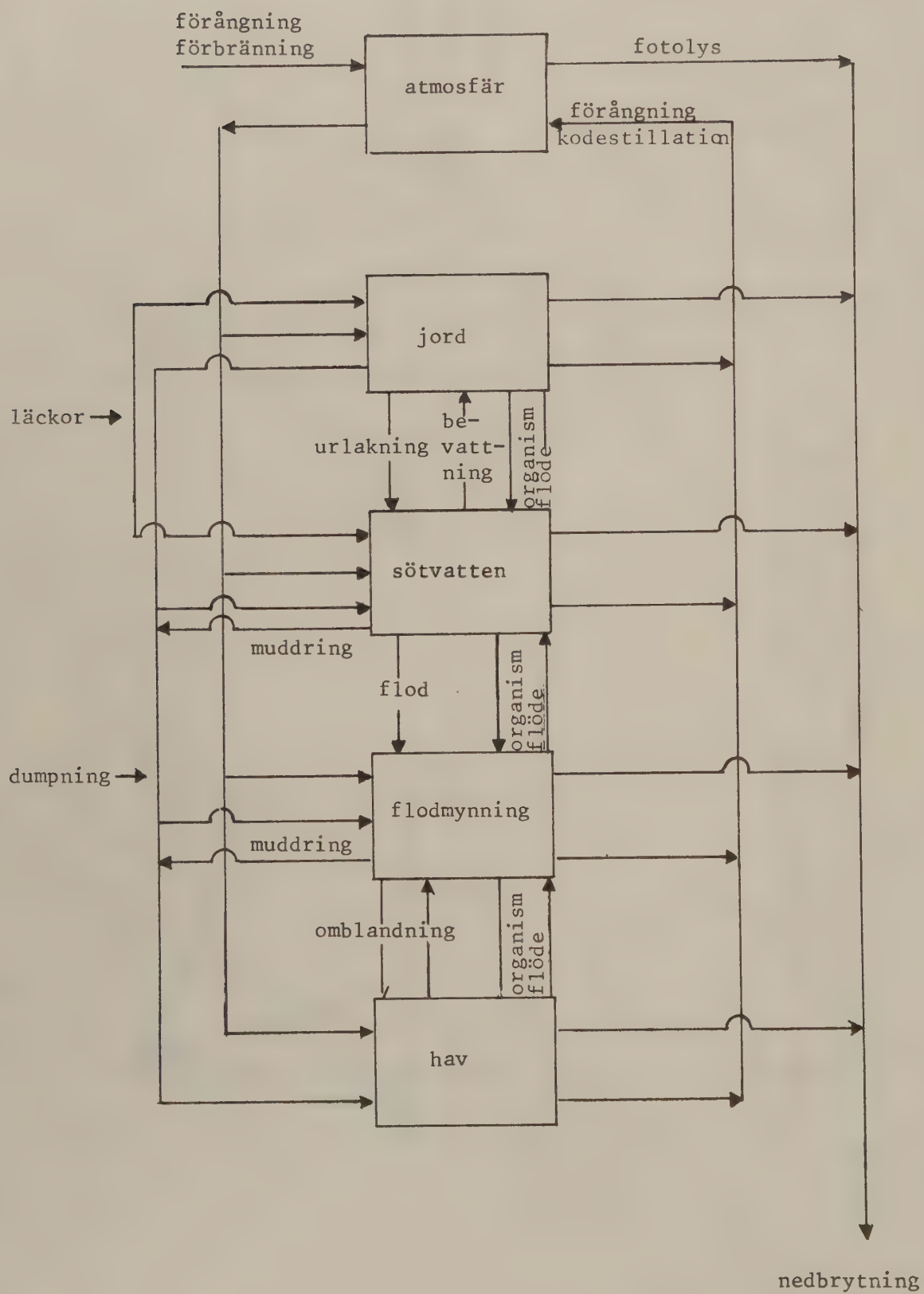


Fig. 39. Fördelning av dagligt intag mellan olika bekämpningsmedelsgrupper (132).

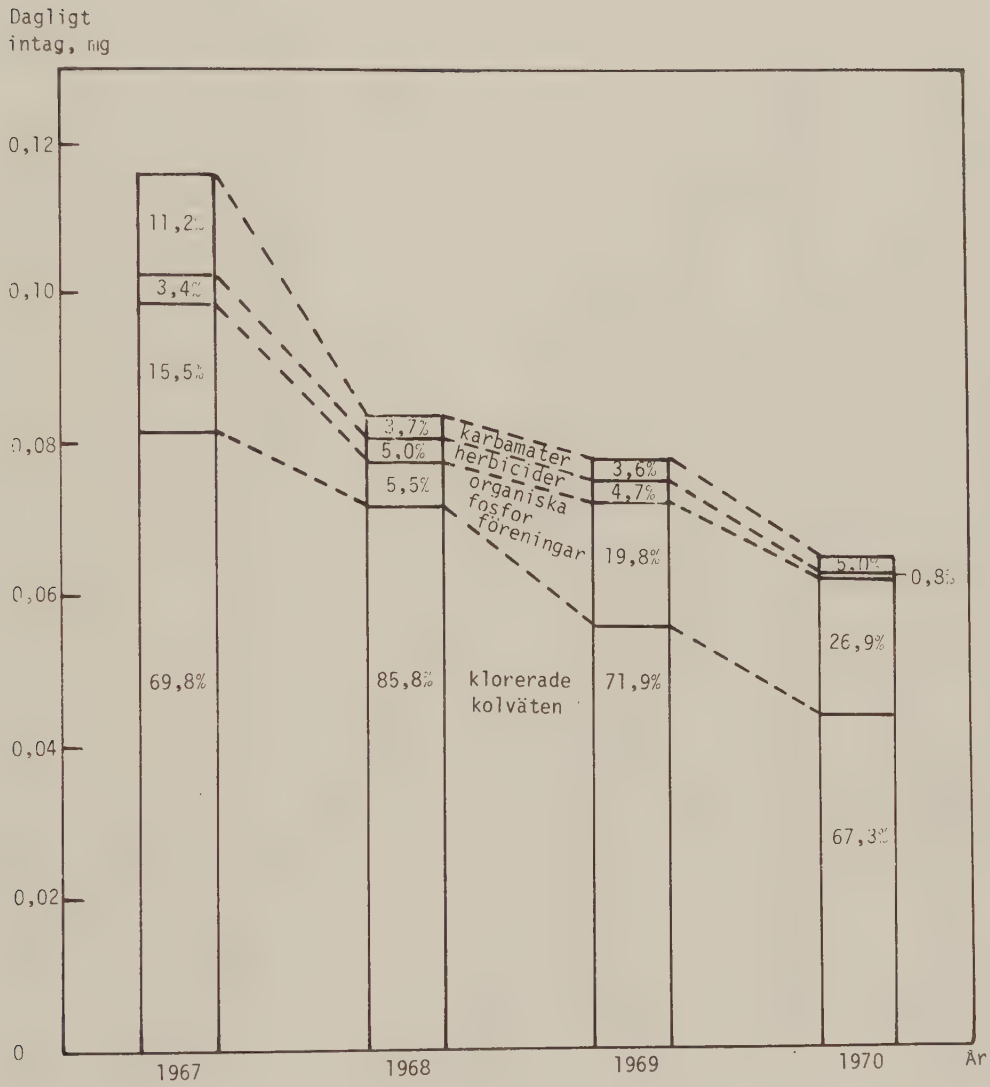
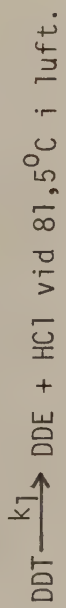


Fig. 40. $\ln \frac{a}{a-x}$ som funktion av tiden t för reaktionen



$$a = [\text{p,p-DDT}]_0$$

x = reagerat DDT vid tiden t

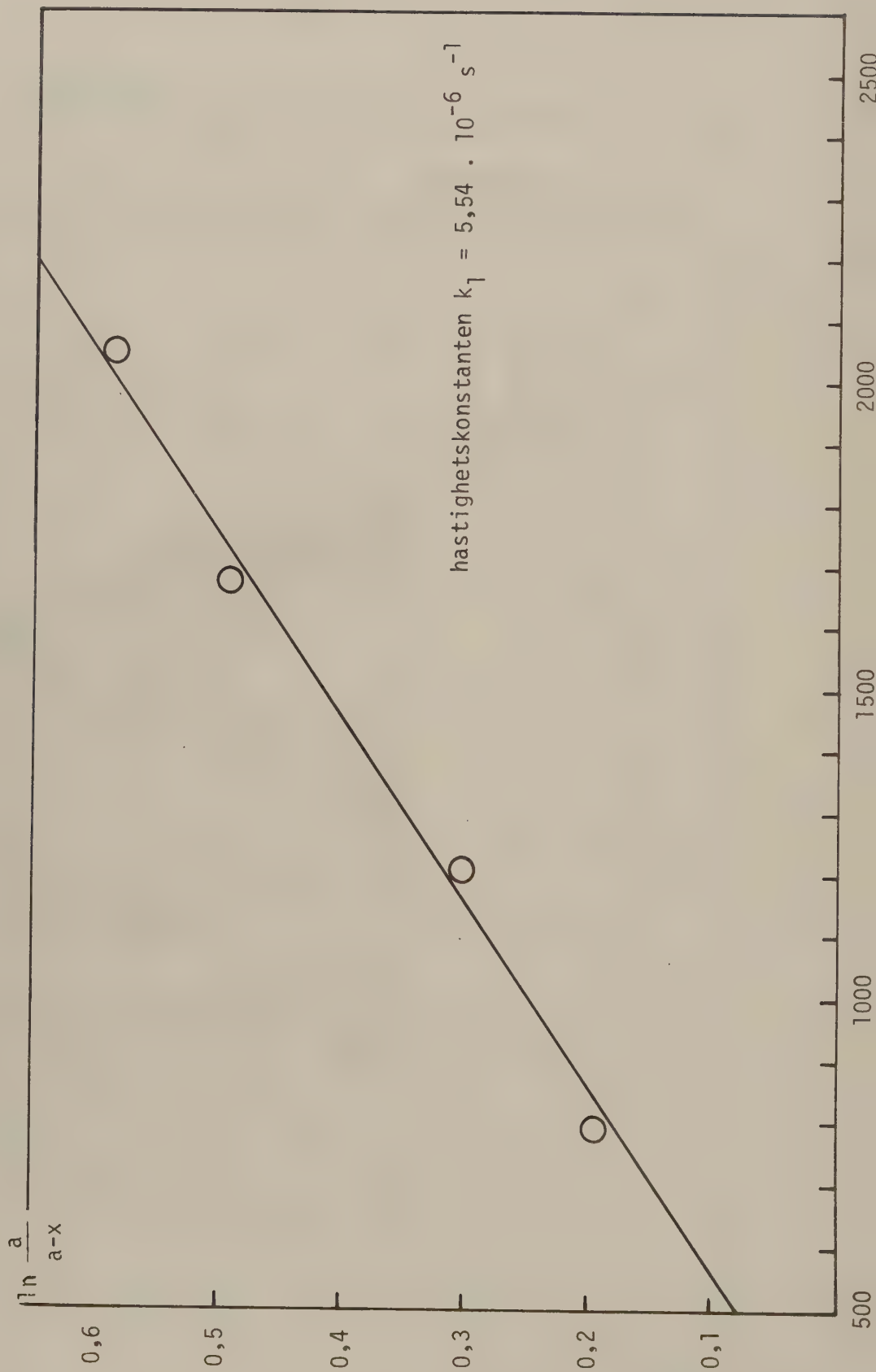


Fig. 41. $\log k_1$ som funktion av $1/T$ för reaktionen

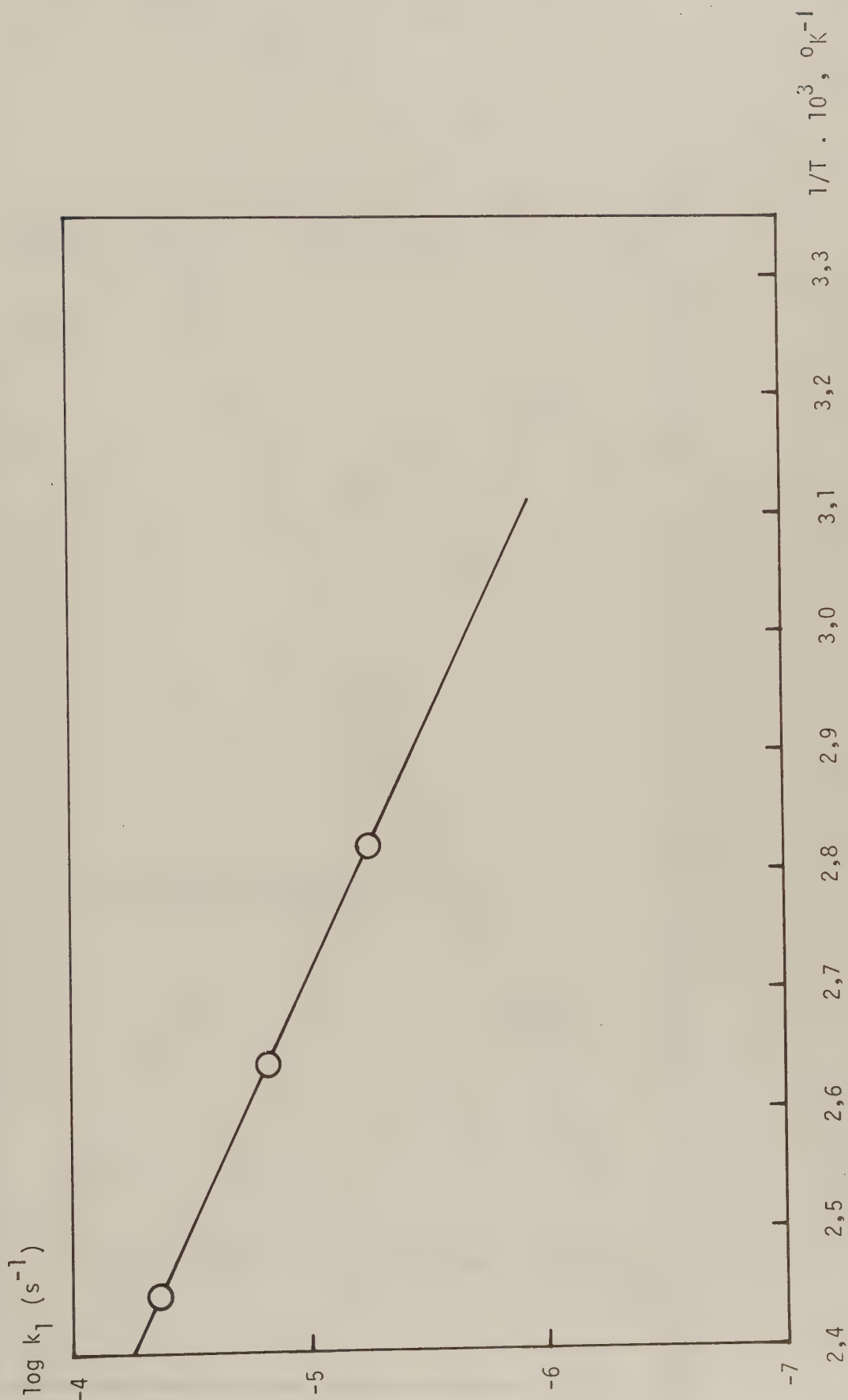


Fig. 42. $\frac{1}{a} \ln \frac{b}{b-x}$ som funktion av tiden t för reaktionen



$$a = [\text{OH}^-]_0 \quad x = [\text{p,p'-DDE}]_t$$

$$b = [\text{p,p'-DDT}]_0$$

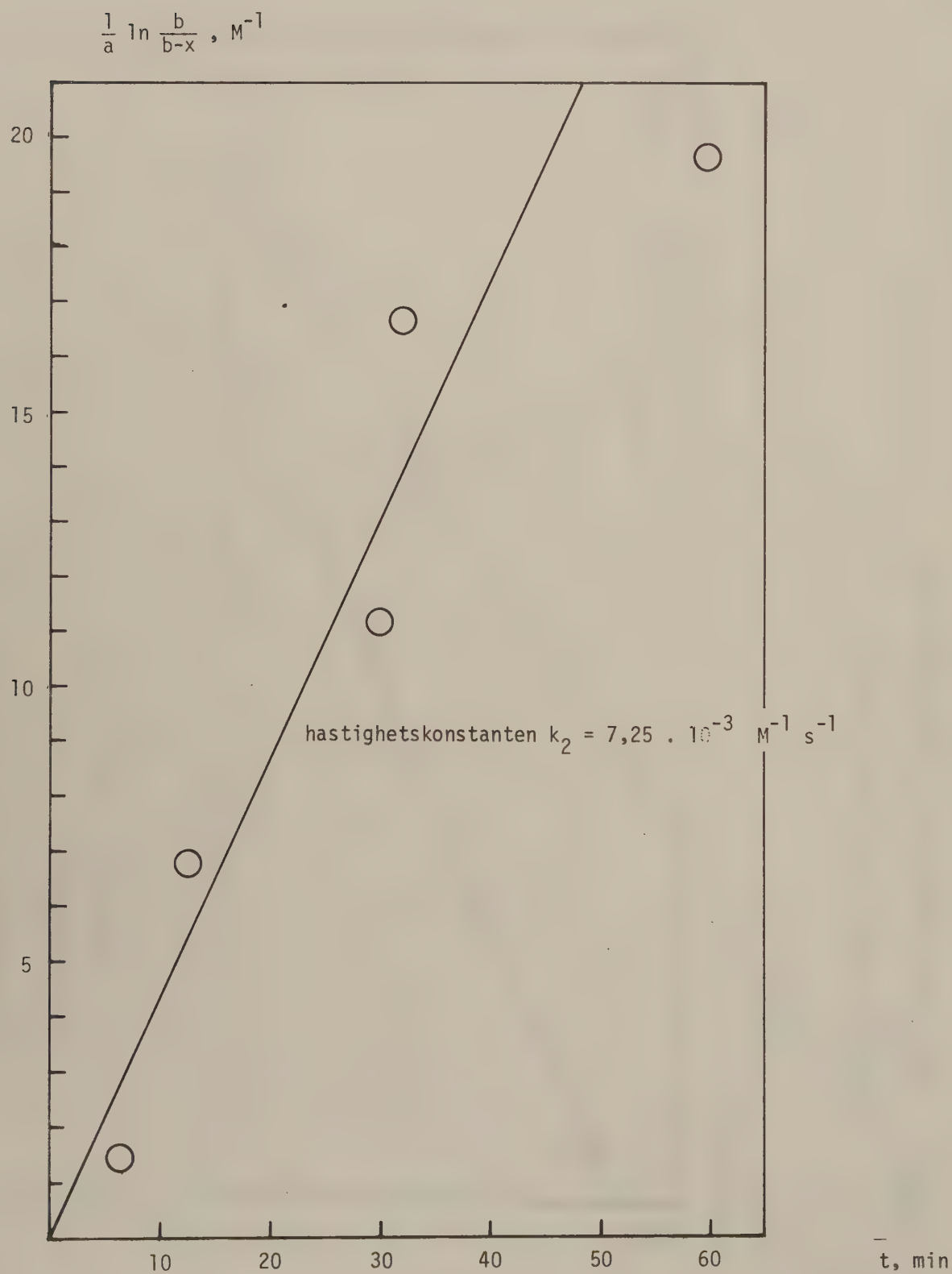


Fig. 43. $\log k_2$ som funktion av $1/T$ för reaktionen
 $\text{DDT} + \text{OH}^- \xrightarrow{k_2} \text{DDE} + \text{Cl}^- + \text{H}_2\text{O}$, se B 1.2.

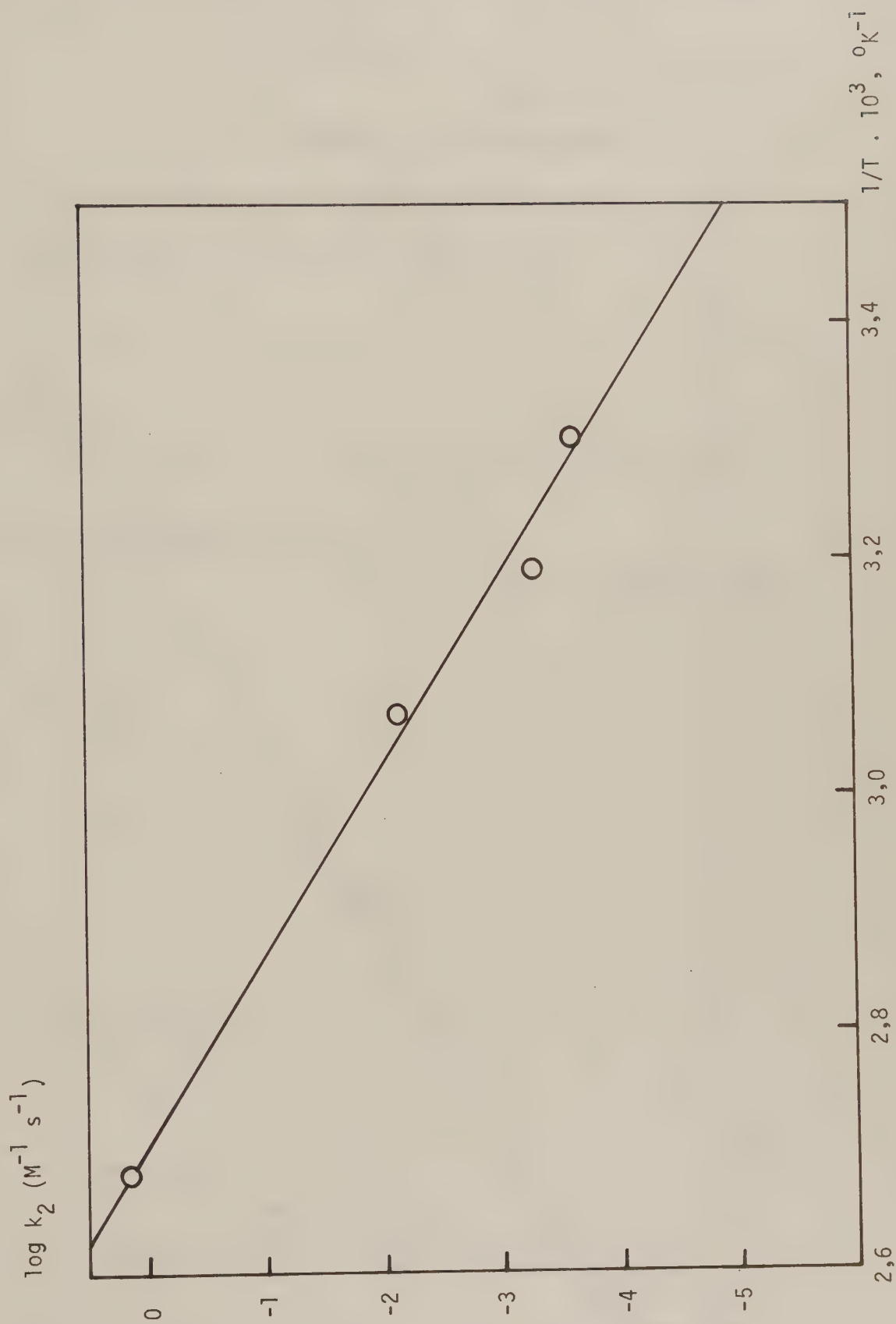
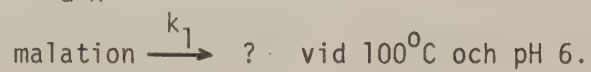


Fig. 44. $\ln \frac{a}{a-x}$ som funktion av tiden t för reaktionen



$a = [\text{malation}]_0$

$x = \text{reagerat malation vid tiden } t$

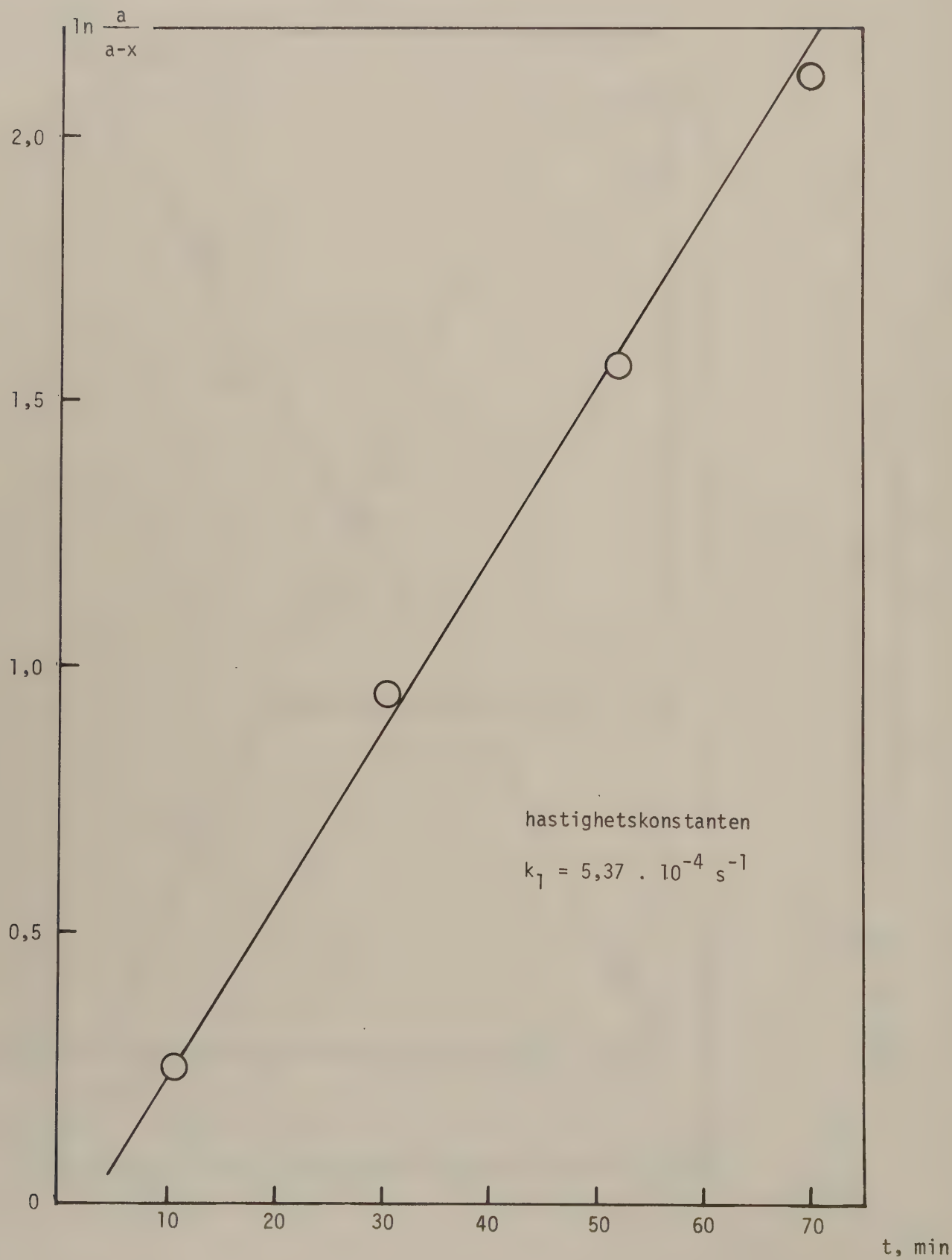


Fig. 45. Ångtryckskurvor för vatten (∇) och DDT ($\circ$).

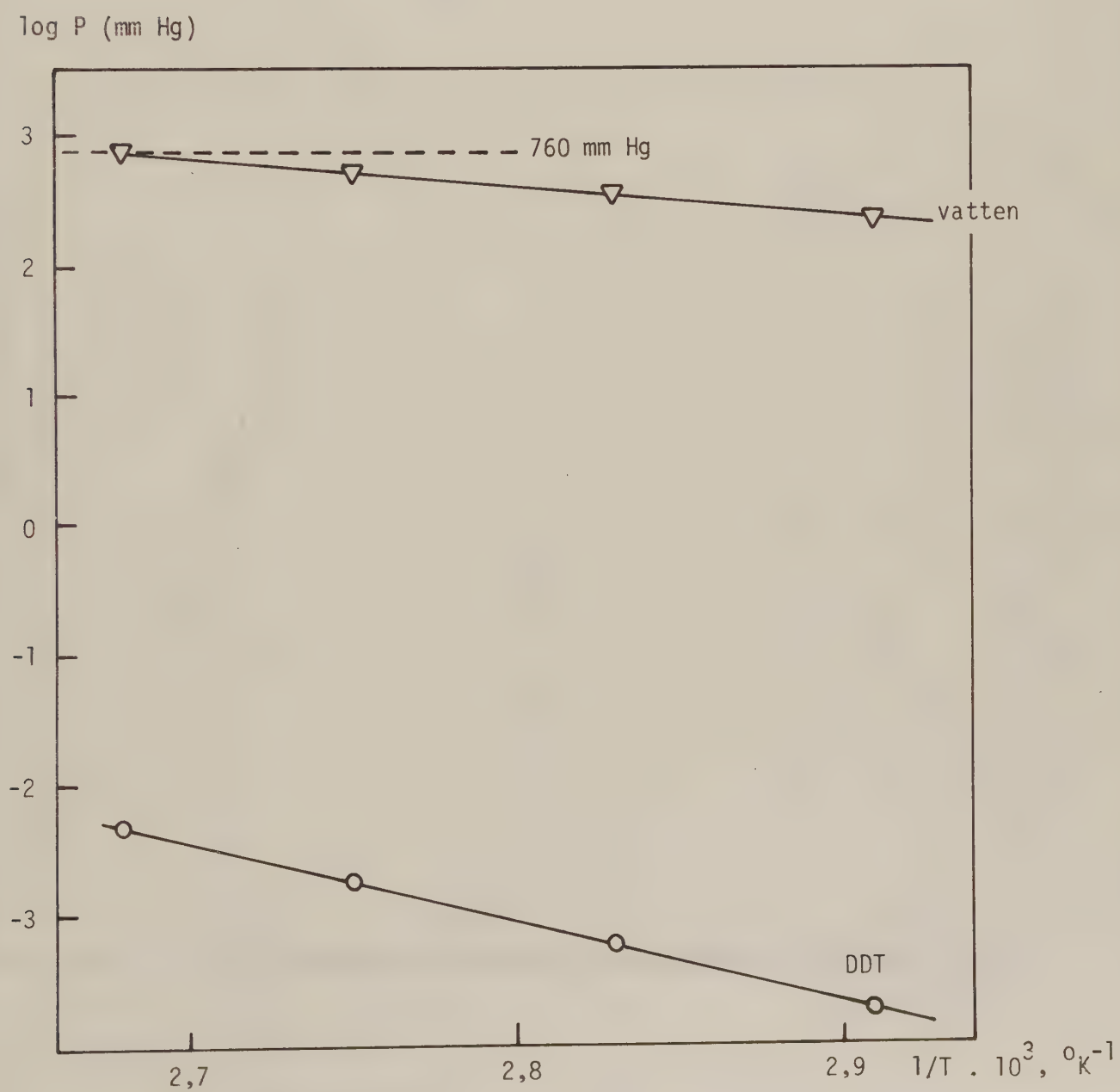


Fig. 46. Kokpunktsdiagram för hexan-vatten och DDT-vatten.

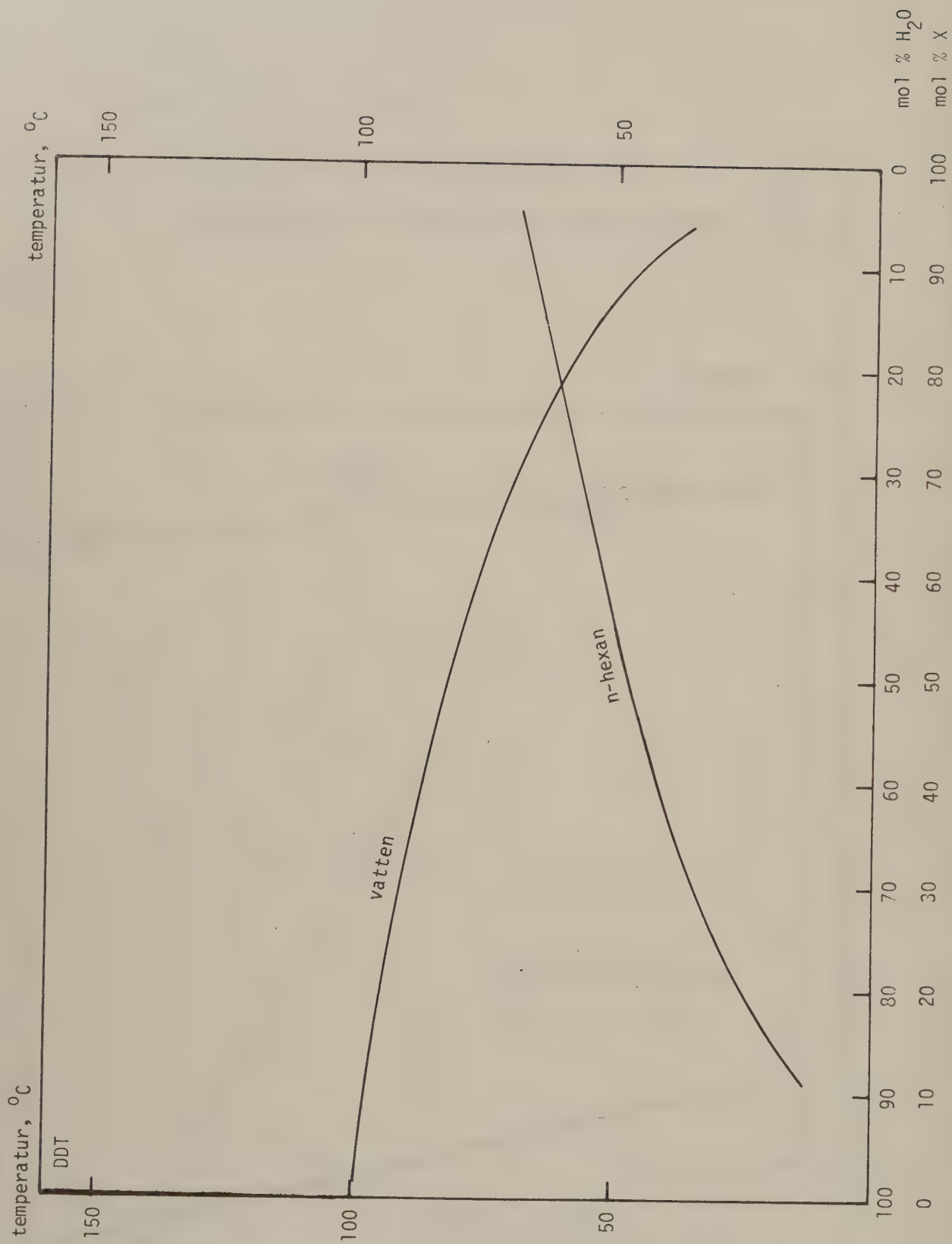


Fig. 47. Ko-distillationshastigheten k_{dh} , mg DDT/kg vatten
som funktion av begynnelsekoncentrationen, B, DDT
(ppb) vid 100°C i ett logaritmiskt diagram.

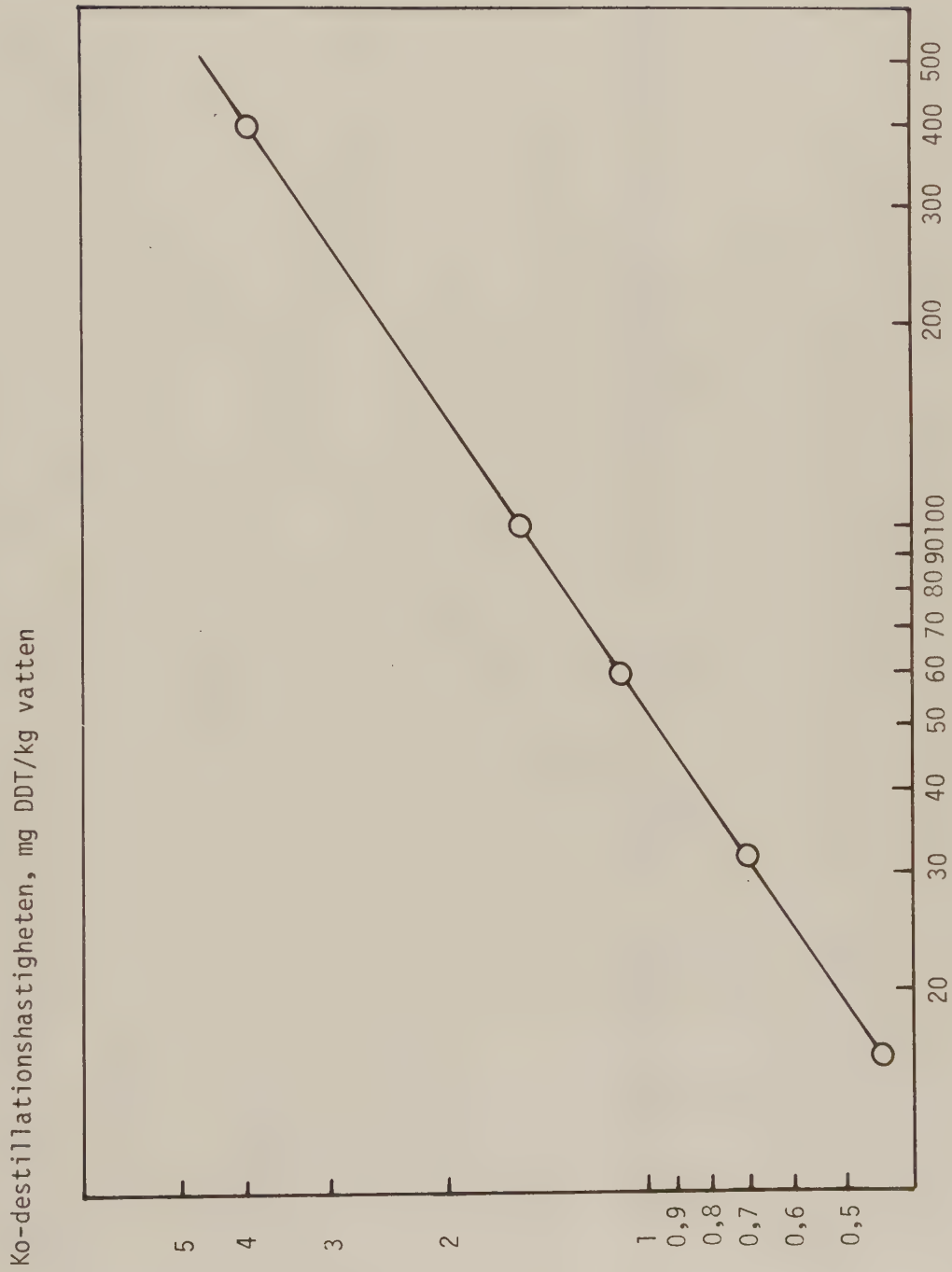


Fig. 48. Ko-distillationsverkningsgraden E som funktion av temperaturen t .

Ko-distillationsverkningsgraden

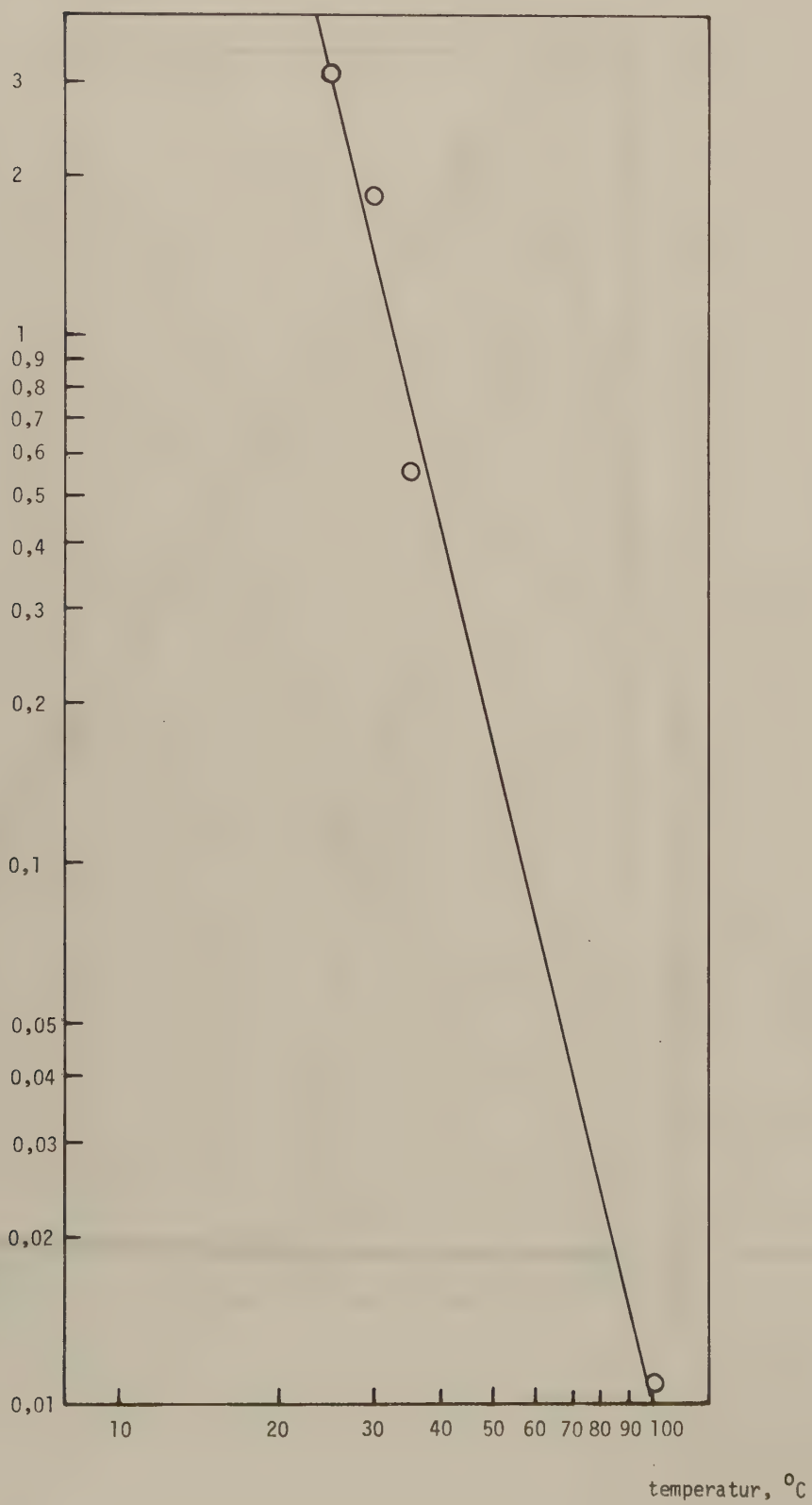
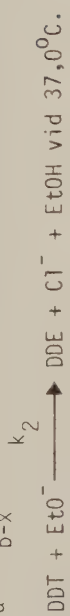


Fig. 49. $\frac{1}{a} \ln \frac{b}{b-x}$ som funktion av tiden t för reaktionen



$a = [\text{OH}^-]_0$ $x = \text{reagerat DDT vid tiden } t$

$b = [p, \dot{p}\text{-DDT}]_0$

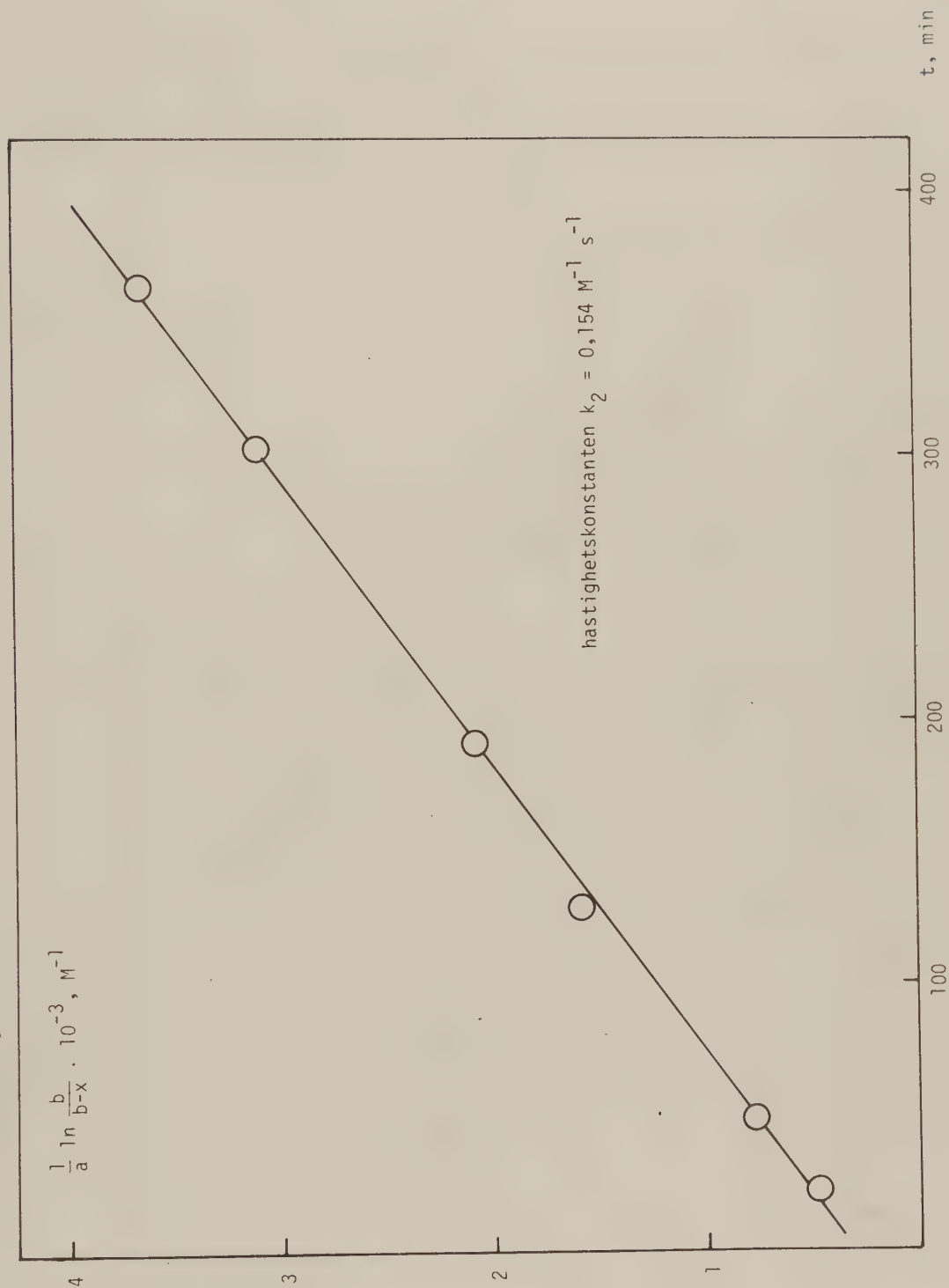


Fig. 50. $\log k_2$ som funktion av $1/T$ för reaktionen



$\log k_2 \text{ (M}^{-1} \text{ s}^{-1}\text{)}$

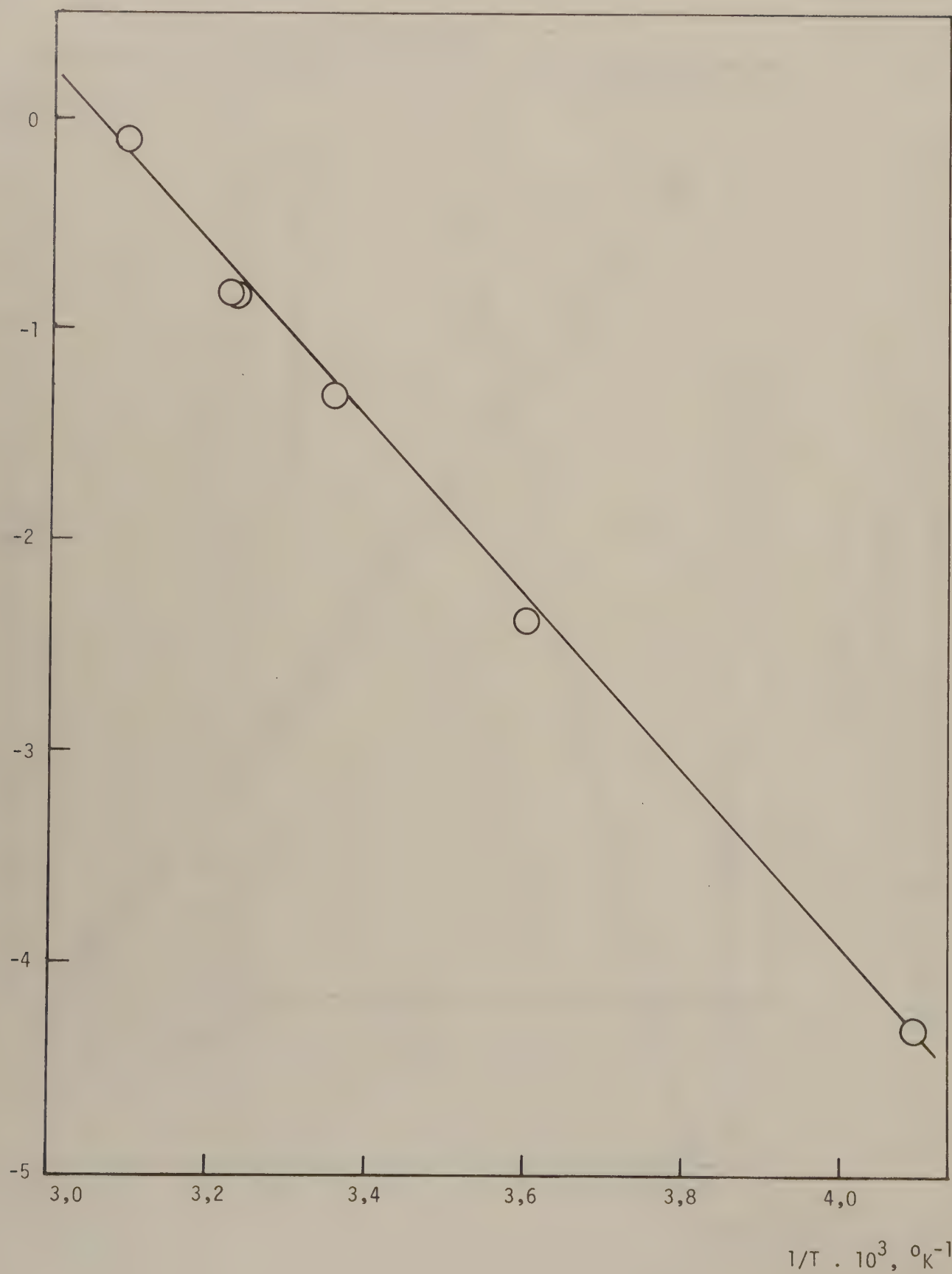


Fig.51. $\ln \frac{a}{a-x}$ som funktion av tiden t vid nedbrytning av .

DDT i triglycerider, 142°C.

$$a = [\text{DDT}]_0$$

x = reagerat DDT vid tiden t

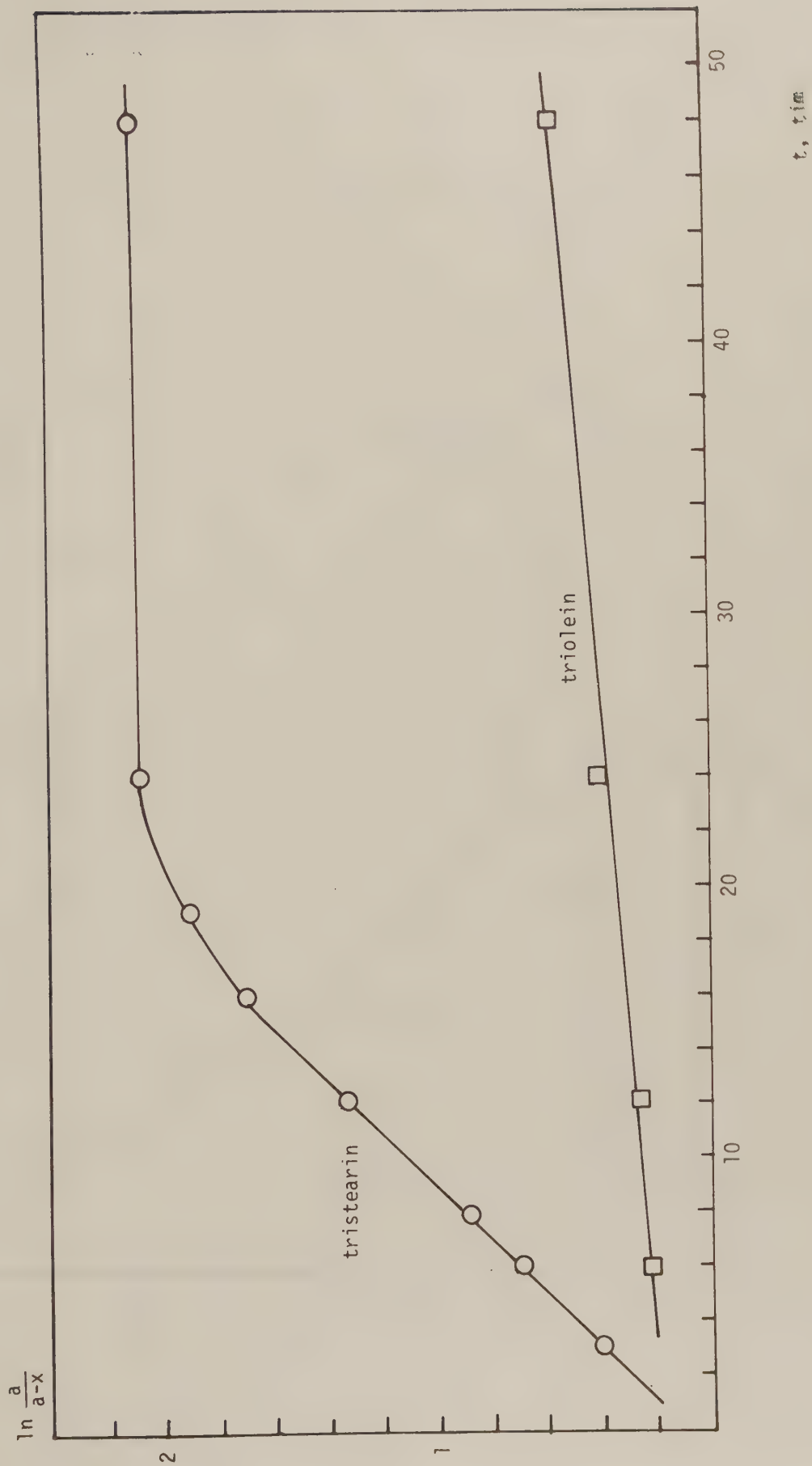


Fig. 52. $\ln \frac{a}{a-x}$ som funktion av tiden t vid nedbrytning av

DDT i vegetabiliska och animaliska fetter, 142°C .

$$a = [\text{DDT}]_0$$

x = reagerat DDT vid t

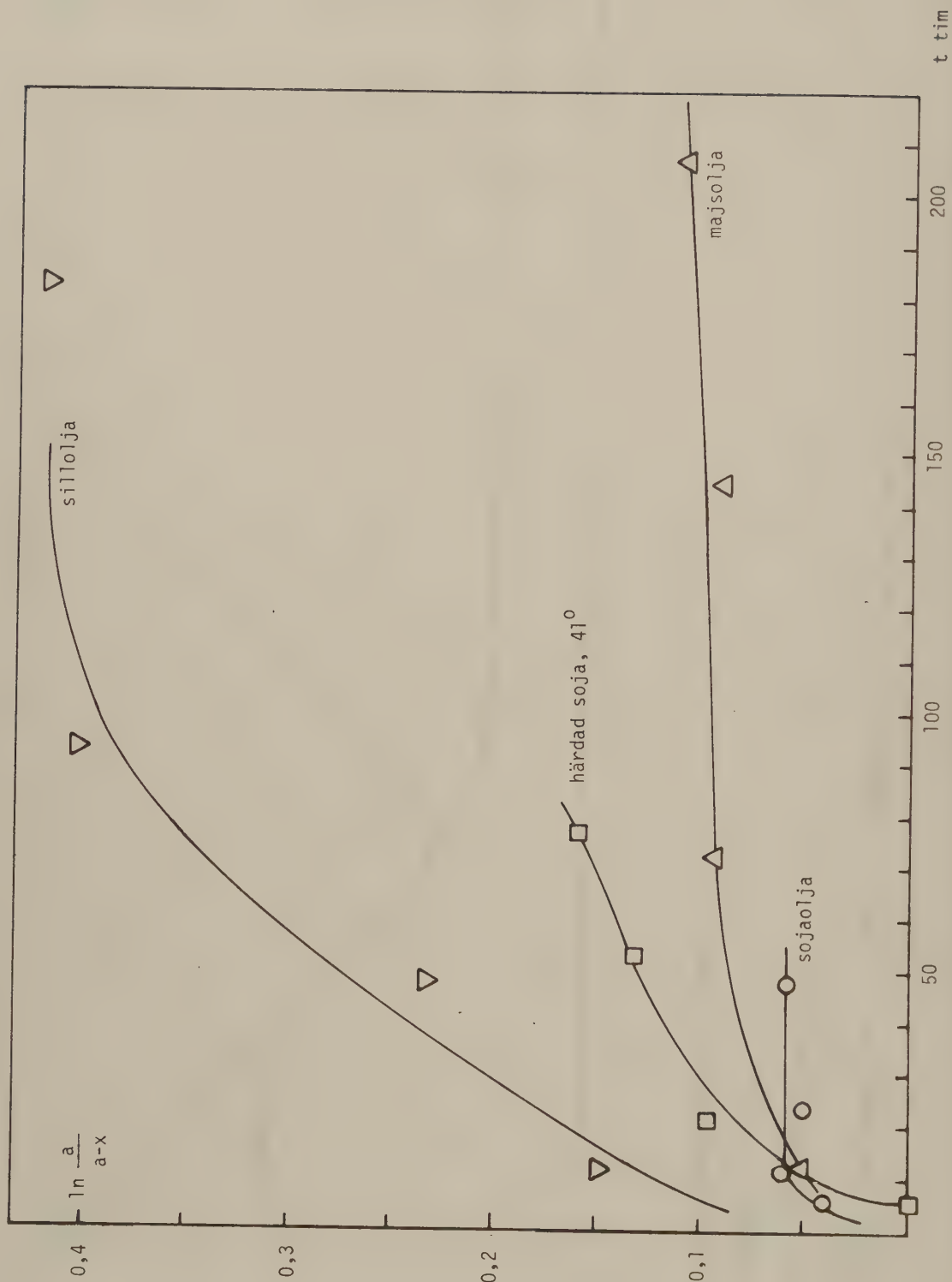
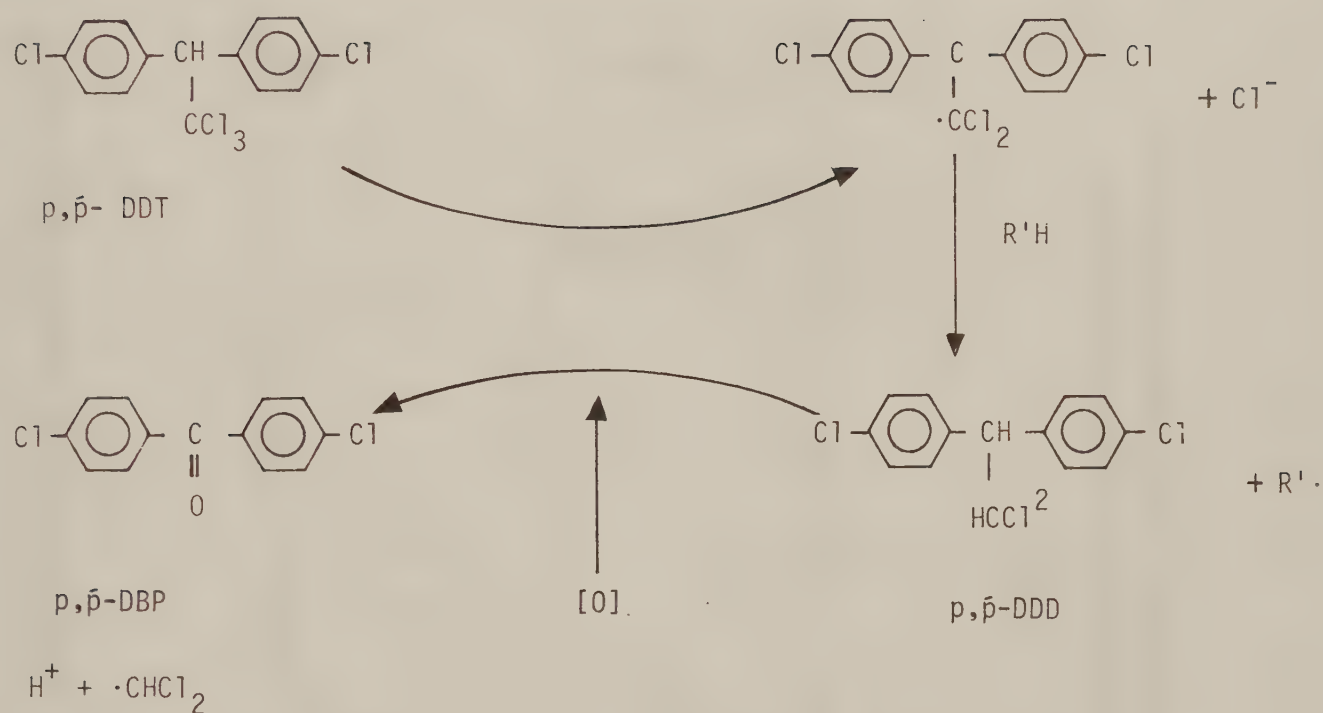


Fig. 53. En hypotes för syrets roll vid nedbrytning av DDT
löst i en triglycerid.



R'H = fettsyra

Fig. 54. Andelen återstående mängd DDT och vatten vid vakuumtorkning av fast modellivsmedel som funktion av tiden.

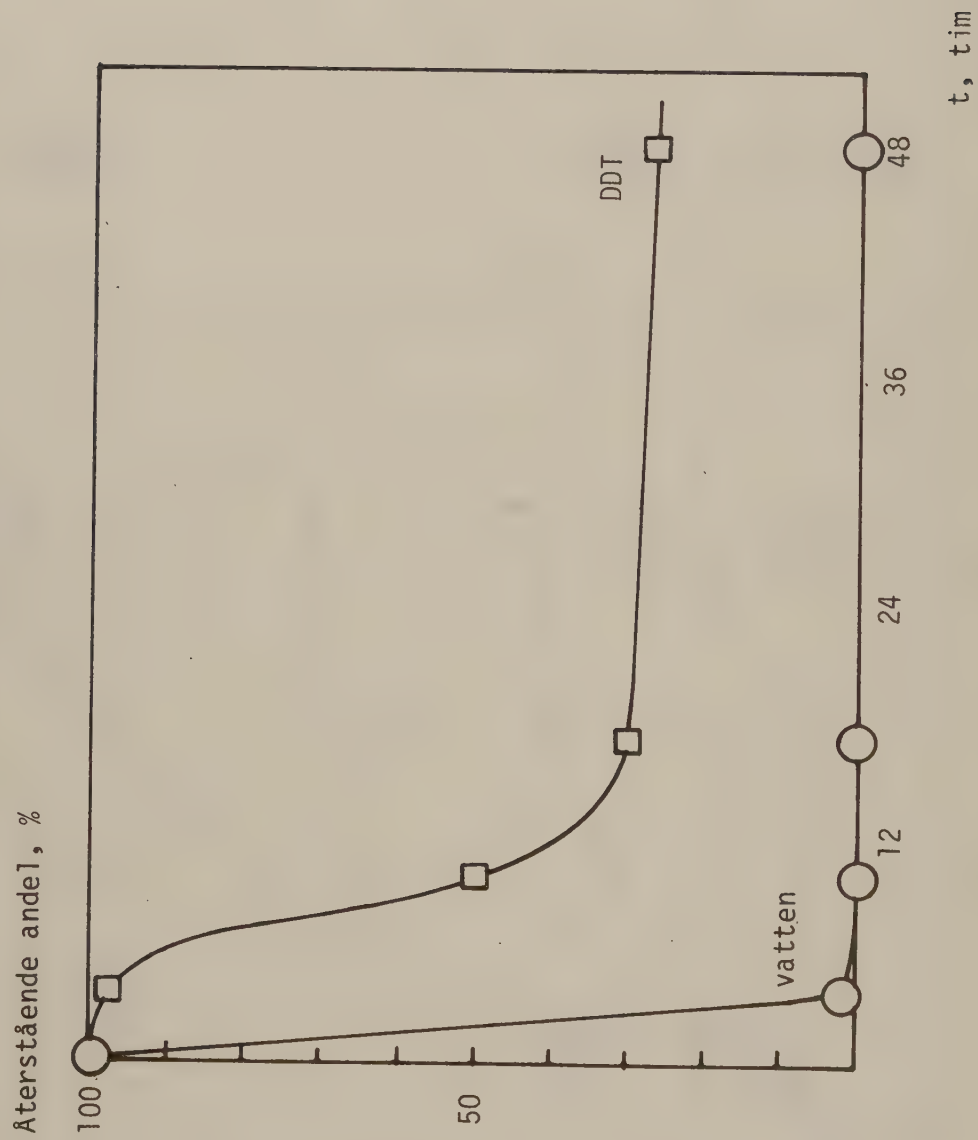


Fig. 55. Principskiss över utrustning för komposteringsförsök.

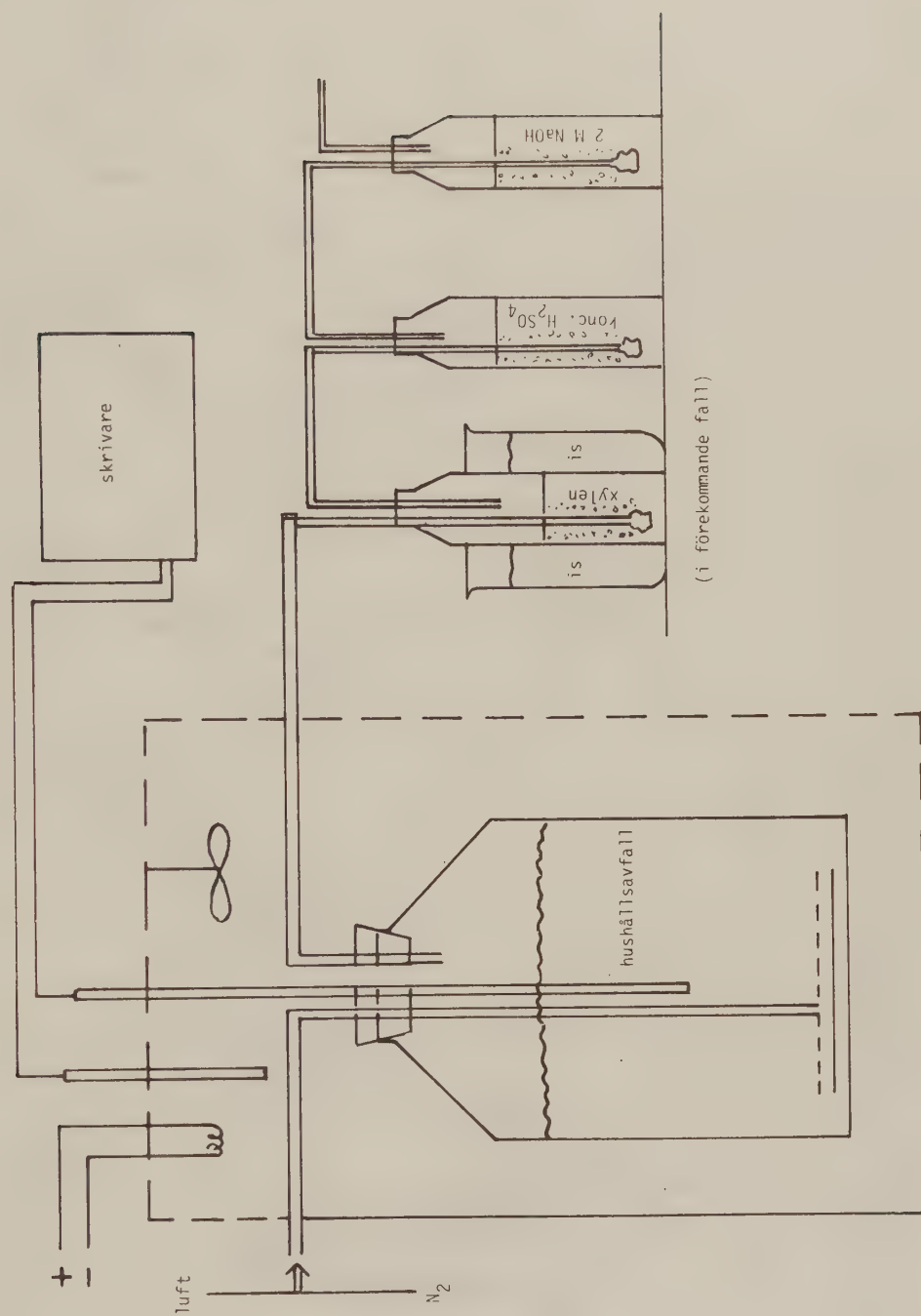


Fig. 56. Temperaturs förändring i 500 g ts sopor vid inblandning av DDT i aerob respektive delvis anaerob miljö (614).

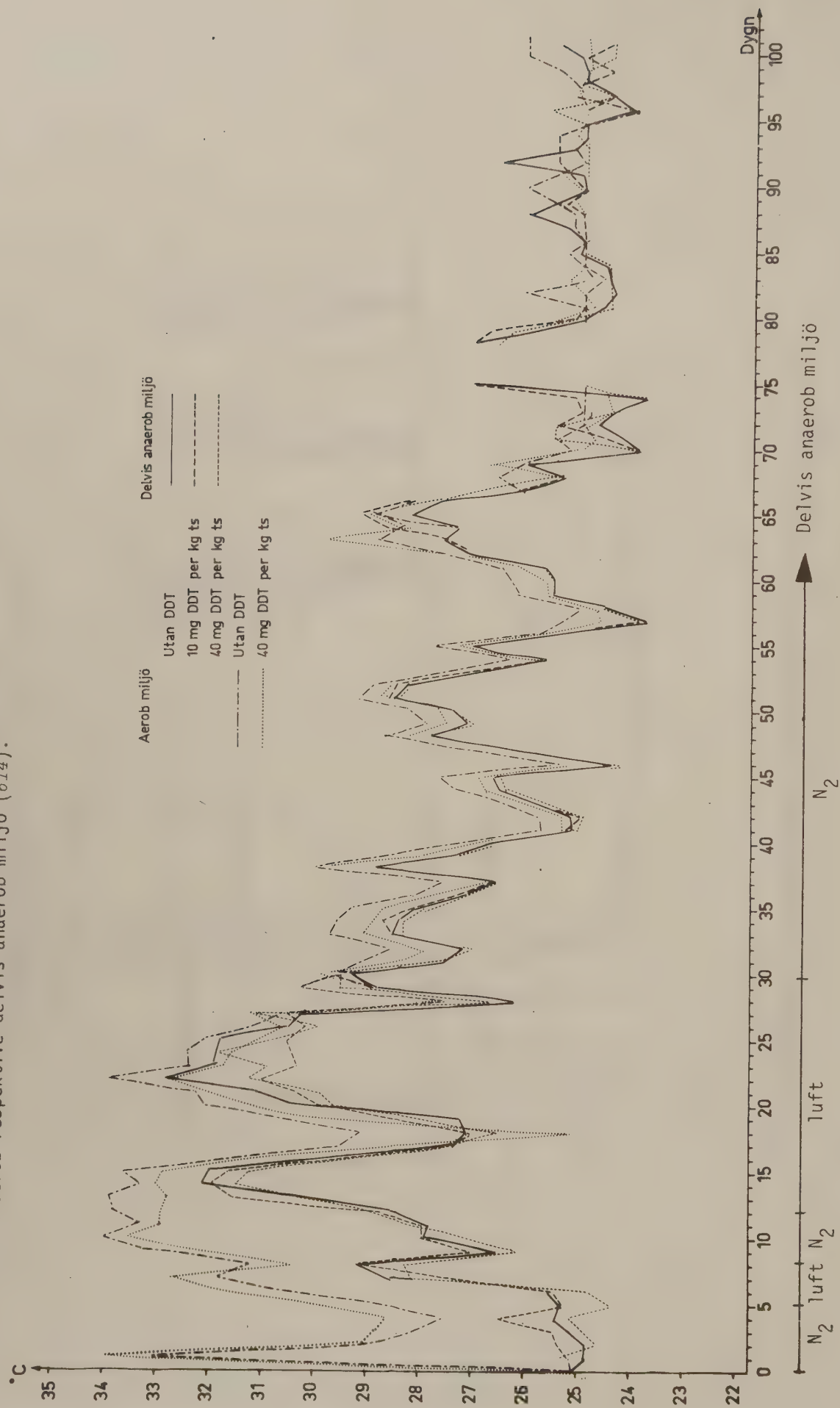


Fig. 57. Koldioxidproduktionen uttryckt i g kol per dygn av sopor vid inblandning av DDT i aerob respektive delvis anaerob miljö (614).

g kol/dygn av 500 g ts

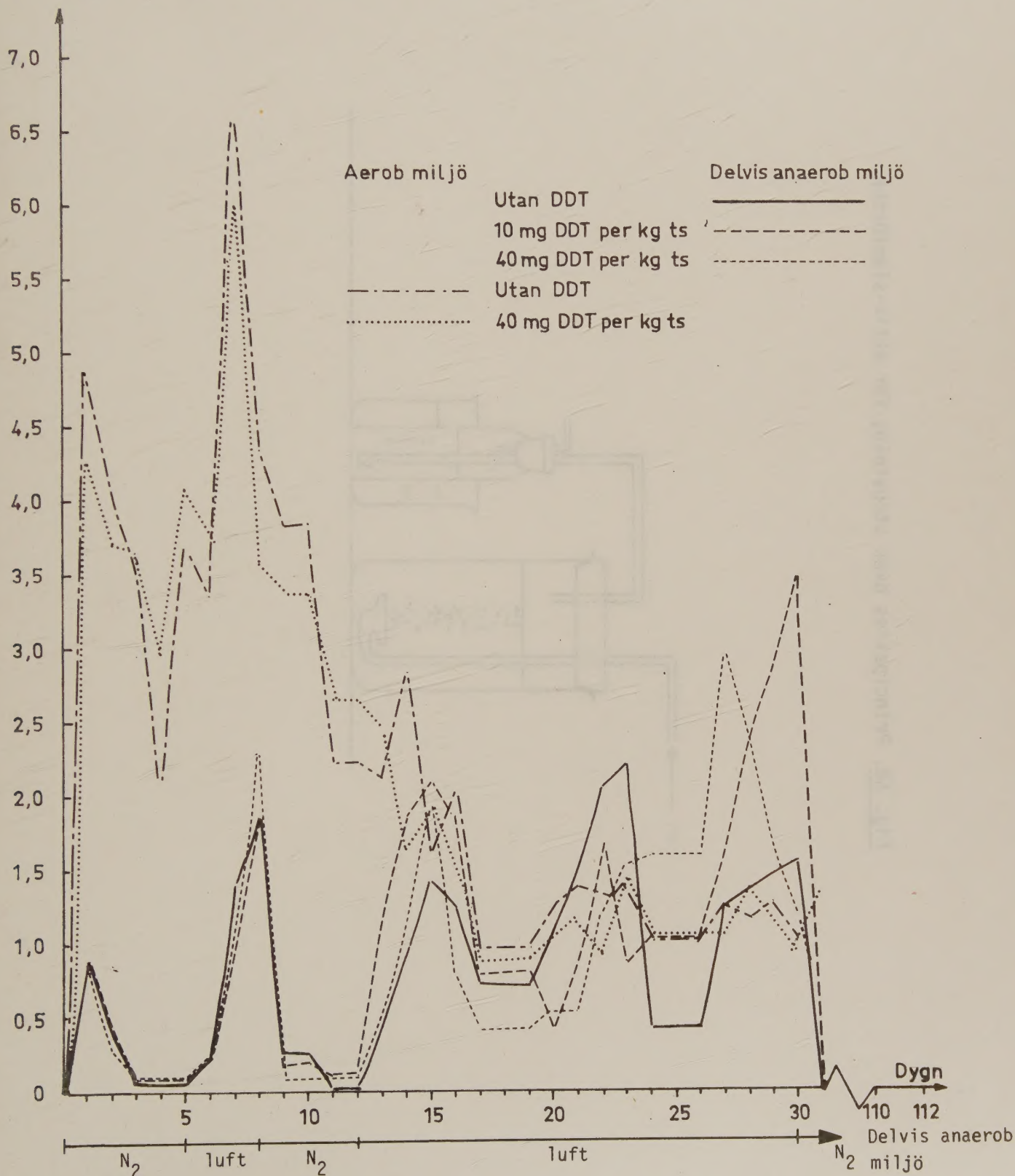


Fig. 58. Principskiss över utrustning för aktiv-slamförsök.

